

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 43

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES
ANGIOCHOLECYSTITES CHRONIQUES

ET DE LEUR

CURABILITÉ PAR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Avril 1910

PAR

Joseph BEDOS

EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Montpellier (Hérault), le 21 février 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	SARDA, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		BAUMEL, Professeur		
		SOUBEYRAN, Agrégé		
		RICHE, Agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

—
1910

DES
ANGIOCHOLECYSTITES CHRONIQUES
ET DE LEUR
CURABILITÉ PAR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 43

FACULTE DE MEDECINE

DES
ANGIOCHOLECYSTITES CHRONIQUES

ET DE LEUR

CURABILITÉ PAR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Avril 1910

PAR

Joseph BEDOS

EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Montpellier (Hérault), le 21 février 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{	SARDA, Professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
	BAUMEL, Professeur		
	SOUBEYRAN, Agrégé		
	RICHE, Agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET ()	DOYEN
SARDA	ASSESSEUR
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✱) Chargé de l'enseignement de pathol. et therap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✱).
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✱).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✱).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✱), GRYNFELTT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIBES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRE	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

Examineurs de la Thèse

MM. SARDA, président.	SOUBEYRAN, agrégé.
BAUMEL, professeur.	RICHE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans ses Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

J. BEDOS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SARDA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

J. BEDOS.

A MES MAITRES DES CONFÉRENCES D'INTERNAT

MM. les Professeurs SOUBEYRAN, VIRES, LEENHARDT,
GAUSSEL.
les Docteurs ROUVIÈRE, ROMANT, ROGER, RIVES.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Professeur GRASSET.
le Professeur VEDEL.
le Médecin-Principal VEDEL.
le Médecin-Major PAPAS.

A MES AMIS

J. BEDOS.

DES ANGIOCHOLECYSTITES CHRONIQUES

ET DE LEUR

CURABILITÉ PAR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

AVANT-PROPOS

Le 24 août 1909, M. le professeur Gaussel, remplaçant M. le professeur Rauzier, recevait dans son service, salle Fouquet, un malade dont l'histoire clinique était remarquablement intéressante. C'était un homme qui, sans passé lithiasique, sans antécédents pathologiques, présentait depuis quelques années une série d'accès fébriles semblables, par leur mode d'apparition et leur symptomatologie, à des accès palustres, mais qui s'accompagnaient d'ictère très marqué, manifestation d'une infection biliaire. Contre cette infection, un long traitement médical avait été institué — le malade se soignait depuis le début de sa maladie qui remontait à cinq ans — qui n'avait amené aucune amélioration, aucune modification de son état morbide. Malgré les efforts des médecins, la santé du malade de jour en jour s'altérait davantage, les forces disparaissaient, l'amaigrissement augmentait, la cachexie s'affir-

mait, rapide. En présence de l'impuissance de la thérapeutique médicale, on songe à une intervention chirurgicale et le professeur Riche appelé, constatant une vive douleur nettement localisée dans la région vésiculaire, conseille le drainage de ces voies biliaires infectées. L'opération est faite peu de temps après, le 10 septembre. A partir de ce moment, la marche de la maladie est complètement modifiée ; très rapidement, le malade recouvre son appétit, ses forces, son embonpoint ; la guérison est parfaite.

C'est là un remarquable résultat qui mérite d'être signalé ; aussi pensons-nous ne pouvoir mieux faire que de rapporter tout au début de ce modeste travail l'observation de ce malade qui nous sert de sujet d'étude. Nous la discuterons plus loin après avoir consacré quelques pages à décrire nos connaissances générales sur les infections biliaires, étiologie, anatomie pathologique, chapitres d'intérêt secondaire, sans doute ; et pourtant n'a-t-elle pas son importance l'étude des causes de la maladie qui, si souvent, nous permet de prévenir le mal, l'étude des lésions produites qui, au cours des interventions, modifie ou dirige l'acte du chirurgien ?

Pour le moment, voici sur les manifestations et la marche de la maladie, tous les renseignements que nous avons pu recueillir et de la bouche du malade et de notre maître, le professeur Riche, qui fit l'intervention et voulut bien nous donner toutes indications sur son acte opératoire.

OBSERVATION

F. S..., 39 ans, cultivateur, entre à l'hôpital, salle Fouquet, le 24 août 1909, pour douleurs de l'hypochondre droit et troubles digestifs.

Début de la maladie en 1904. Accès de fièvre présentant les caractères des accès palustres : grand frisson, chaleur, sueurs abondantes. Durée de l'accès : 2 à 4 heures. Répétition assez irrégulière et à dates éloignées (de vingt en vingt jours). Ces accès s'accompagnent d'une sensation douloureuse dans la région de l'hypochondre droit, mais ces douleurs ne sont pas extrêmement violentes, ne présentent pas d'irradiation vers l'épigastre, le dos, l'épaule ; c'est plutôt une sensation de gêne, de pesanteur. Consécutivement à ces accès, ictère, décoloration des matières fécales qui sont semblables à de l'argile. Cet ictère est peu persistant et, dans l'intervalle des accès, la santé du malade est en apparence parfaite.

Plus tard, les accès se rapprochent, se répétant de semaine en semaine. Apparition de troubles digestifs : anorexie, mais pas de dégoût plus marqué pour certains aliments. Diarrhée. Ictère plus foncé et de durée plus longue. Les selles sont constamment décolorées.

A date de 1907, vomissements alimentaires et bilieux. A deux ou trois reprises, dans les matières vomies, quelques gouttes de sang. Une fois ou deux aussi, le malade a remarqué du sang dans ses selles, mais en petite quantité. Etat général s'aggrave de jour en jour ; amaigrissement considérable. Quand le malade entre à l'hôpital en août 1909, il ne pèse plus que 57 kilogrammes.

Examen : A première vue, l'on est frappé par l'aspect du malade ; son teint est subictérique ; l'amaigrissement, conformément aux dires du malade, paraît notable.

A l'examen du ventre, on note un peu de ballonnement et de météorisme ; il n'y a pas de circulation collatérale, il n'y a pas d'ascite. La matité hépatique recherchée est normale ; à la palpation, on sent le bord du foie lisse, régulier sous les fausses côtes ; il n'y a pas d'hypertrophie.

La vésicule ne peut pas être perçue, mais en son siège le malade accuse une douleur très vive à la pression.

La rate est inaccessible, normale.

Du côté des divers appareils respiratoire, circulatoire, nerveux, rien à signaler.

Appareil urinaire. — Le 26 août, une première analyse d'urine est faite pour rechercher le sucre et l'albumine.

Glucose, néant ; albumine, traces.

Une seconde analyse complète, faite le 31 août, donne :

Quantité, 2.150.

Densité, 1.005.

Réaction, neutre.

Urée (p. l.), 2.98.

Chlorures (p. l.), 1.

Glucose, néant.

Albumine, très légères traces.

Antécédents familiaux : pas d'hérédité pathologique.

Antécédents personnels : pas d'affection antérieure à la maladie actuelle ; quelques accidents de travail seulement, ayant porté sur les membres et le nez.

Ethylisme moyen (un apéritif journalier, quelquefois alcool le matin).

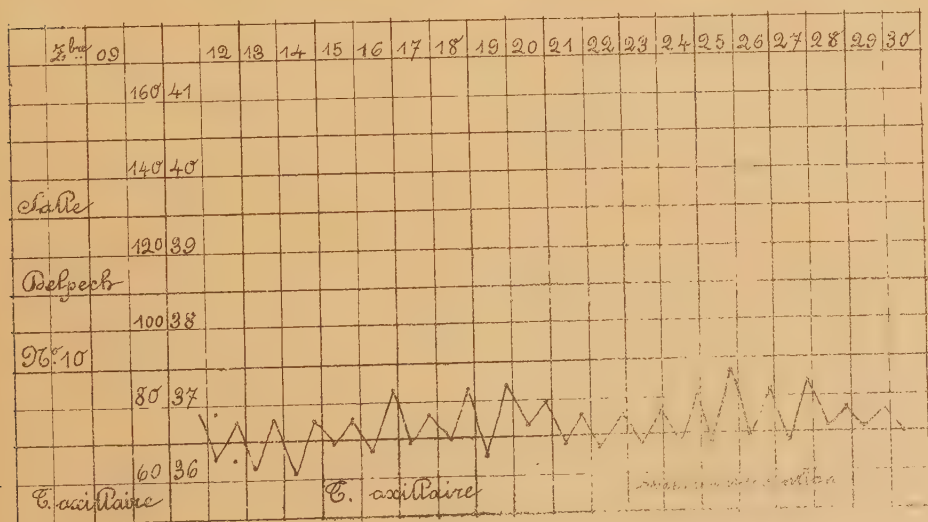
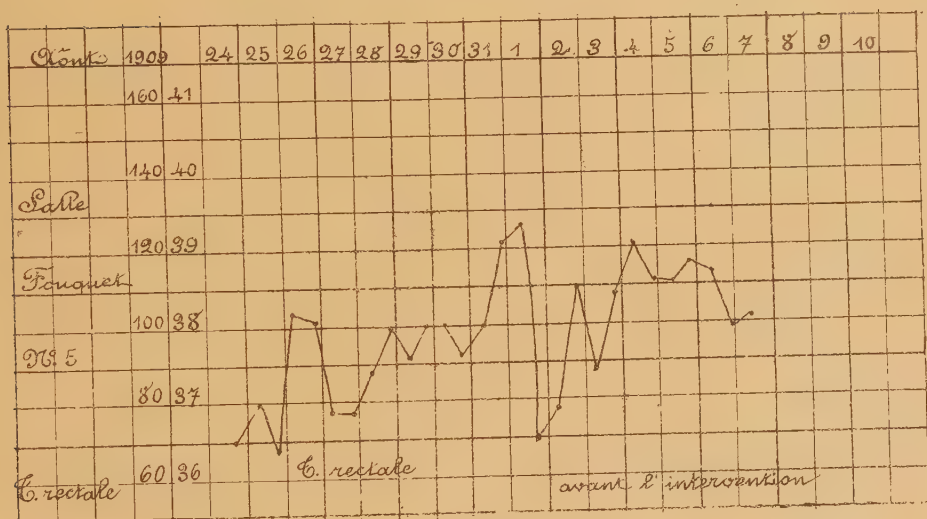
Spécificité niée ; pas de stigmates de syphilis.

Jamais d'accès palustre franc : le malade n'a d'ailleurs jamais habité de pays fiévreux.

Diagnostic. — La régularité moindre des accès accompagnés toujours d'ictère, joints à cette notion que le malade n'a jamais vécu en pays de malaria font éliminer l'hypothèse d'accès palustre. De par les dimensions normales du foie, la régularité de sa surface, toute idée de suppuration kystique ou de tuberculose hépatique est écartée. Il s'agit plutôt d'une infection des voies biliaires. Les

accès fébriles, l'ictère, la douleur vésiculaire font porter ce diagnostic d'angiocholécystite chronique.

Courbes thermiques



M. le professeur Riche voit le malade et propose une

intervention. Laparotomie. Incision de Mayo-Robson. Le foie apparaît au fond de l'incision : il n'est ni gros, ni déformé ; sa surface est parfaitement lisse. La vésicule est normale, libre de toute adhérence (il n'existe aucune bride inflammatoire dans la région, ni périvésiculaire, ni péricanaliculaire, ni périhépatique). Ouverture de la vésicule. Il s'écoule une boue biliaire très épaisse, mais ne renfermant ni calculs, ni sable. Les parois de la vésicule ne paraissent pas gravement lésés.

Exploration des conduits biliaires. L'exploration interne par cathétérisme, pas plus que l'exploration externe, ne révèlent la présence de calculs.

Un drain est placé dans la vésicule, la paroi refermée. La bile s'écoule assez abondante pendant un mois ; au bout de ce temps, son écoulement par le drain diminue et, à côté de ce trajet, se forme une fistule biliaire. Le drain est enlevé, la bile continue à couler par la fistule pendant encore un mois environ. Deux mois après, les trajets sont complètement fermés.

L'état du malade est excellent. L'appétit est revenu, les digestions sont faciles, il n'existe plus de douleurs hépatiques, l'ictère a disparu. Le malade engraisse rapidement (trois mois après l'opération, il pèse 71 kilogrammes).

Telle est dans ses grandes lignes, l'histoire de notre malade. Elle nous manifeste clairement la valeur du traitement chirurgical dans les angiocholécystites chroniques ; nous verrons plus loin quelles sont les indications de ce traitement, les divers procédés opératoires, les cas d'élection pour chacun d'eux ; mais avant d'entrer dans toute discussion, nous avons à remplir ici un agréable devoir.

Nous tenons, avant de quitter cette école, à remercier

tous nos maîtres de la continuelle et bienveillante sympathie qu'ils n'ont cessé de nous témoigner durant notre scolarité ; nous tenons à leur dire ici publiquement toute notre reconnaissance.

A notre président de thèse, M. le professeur Sarda, nos premiers remerciements. Il fut pour nous un maître et un ami ; maître, par ses leçons si claires, si précises, dont nous ne perdrons pas le souvenir, il nous fit connaître et aimer sa science ; ami, par ses sages conseils et fortifiantes paroles, il sut, à certaines heures de notre vie, ranimer notre volonté défaillante, combattre notre découragement. Nous ne saurions rien oublier, et notre attachement lui restera profond, inaltérable, jamais assez grand pour payer notre dette de gratitude.

Durant nos années trop courtes d'externat, nous avons eu le plaisir de suivre auprès de ses malades le professeur Vedel, d'écouter l'enseignement clinique du professeur Grasset. Auprès de ces deux maîtres, observant de très près la maladie, nous laissant guider par les sages conseils qui nous étaient prodigués, nous avons commencé l'apprentissage pratique de notre art médical. Plus tard, dans ses salles militaires, M. le médecin principal Vedel, parachevait leur œuvre ; nous ne sommes malheureusement resté que bien peu de temps auprès de lui, juste assez pour apprécier hautement sa valeur scientifique et son aménité, juste assez pour regretter de ne pouvoir davantage écouter ses si profitables leçons. A ces maîtres qui nous firent ce que nous sommes, nous songerons souvent dans l'exercice de notre profession, et le souvenir du bien qu'ils nous ont fait ne nous pourra quitter jamais.

Hors des hôpitaux, nous avons encore trouvé d'autres amitiés, d'autres dévouements. Nous savons la peine que prirent à nous former nos maîtres de conférences d'inter-

nat, MM. les professeurs Ardin-Delteil, Soubeyran, Vires, Leenhardt, Gaussel, MM. les docteurs Rouvière, Romant, Roger, Rives ; nous savons toute la valeur de leur enseignement si amicalement dévoué ; nous leur devons beaucoup de nos connaissances pathologiques ; nous ne saurions les remercier assez vivement de leur œuvre, leur témoigner assez notre reconnaissance.

Au docteur Riche, enfin, qui voulut bien nous aider de ses conseils dans l'élaboration de cette thèse et nous fournir sur notre malade certain nombre de documents et de notes, nous tenons à exprimer nos meilleurs remerciements pour sa bienveillante sollicitude.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

C'est à l'infection des voies biliaires qu'on donne le nom d'angiocholécystite, angiocholite si les canaux seuls sont infectés, ce qui est rare, cholécystite si la vésicule est le siège prédominant des lésions inflammatoires.

L'étiologie de ces affections, en somme, est banale et ne diffère en rien de l'étiologie de toutes les affections inflammatoires quelles qu'elles soient : colonisation bactérienne, production de toxines irritatives de la muqueuse, des tissus profonds, adulation et destruction des cellules atteintes par les germes ou leurs produits. Le mécanisme de cette infection biliaire, les voies d'apport microbiennes méritent un peu mieux d'être connues, d'autant que la conception que l'on se fait actuellement de l'état des voies biliaires semble différer assez de la conception ancienne.

Il y a peu de temps encore, la bile était considérée comme un liquide parfaitement aseptique. Les examens bactériologiques, les cultures, les inoculations pratiquées avec de la bile recueillie sur des animaux sains, avaient fourni des résultats négatifs. La clinique confirmait d'ailleurs les enseignements du laboratoire : des épanchements de bile dans le péritoine avaient été notés à la suite de plaies ou traumatismes abdominaux et n'avaient pas déterminé de péritonite, preuve de la stérilité du liquide épanché.

La disposition particulière des conduits biliaires qui

s'abouchent dans l'intestin, en suivant un trajet oblique en pleine tunique musculaire du duodénum expliquait suffisamment cette non-contamination du liquide biliaire par la flore bactérienne intestinale. Le sphincter d'Oddi, tout d'abord, les contractions de la tunique musculaire intestinale en second lieu, effaçant la lumière du cholédoque qu'elles enserrent, empêchaient la progression vers le foie des microbes duodénaux.

De plus, par son continuel écoulement, la bile exerçait un nettoyage mécanique de ses canaux excréteurs, s'opposant à l'ascension des germes, entraînant avec elle ceux qui avaient pu franchir les premières barrières protectrices.

En 1886, dans une communication à la société de biologie, Charrin et Roger allaient même plus avant : ayant constaté la fétidité extrême des selles acholiques et noté l'action antiseptique incontestable des taurocholates et glycocholates, ils estimaient que la bile jouissait de ce même pouvoir antiseptique.

Actuellement, depuis les travaux de Gilbert et Lippmann, on se fait du microbisme biliaire une conception nouvelle. Des observations de Charrin et Roger, ultérieures à leurs premières communications, des publications de Vignol, Copeman, Gley et Lambling, Gilbert et Dominici avaient infirmé le pouvoir bactéricide de la bile. Au cours de diverses affections expérimentales, à la suite d'inoculations septiques, des éliminations microbiennes biliaires furent souvent observées (Trambusti, Thomas, Scherrington), et en aucun cas, ces microbes vivant en liquide biliaire n'avaient perdu de leur virulence. Sur des milieux additionnés de bile, les principaux microbes cultivaient ; le colibacille, le pyocyanique, le streptocoque, le staphy-

locoque sur de la bile presque pure donnaient même de belles cultures (Gilbert et Lippmann).

Les bacilles et bactéries peuvent vivre dans la bile, ils y vivent normalement. En 1904, Gilbert et Lippmann démontrèrent que la flore bactérienne de l'arbre biliaire n'était pas uniquement localisée au tiers inférieur du cholédoque. Sur toute sa hauteur, ce canal est bacillifère, le cystique, la vésicule, les canaux hépatiques, eux aussi sont septiques ; les canalicules intra-hépatiques seuls seraient indemnes de toute souillure microbienne. Voici d'ailleurs les résultats de leurs recherches :

Cholédoque 1/3 inférieur : flore microbienne riche et très variée ;

Cholédoque 1/3 moyen : 2 races aérobies, 4 races anaérobies ;

Cholédoque 1/3 supérieur : 3 espèces d'anaérobies.

Vésicule : quelquefois colibacille, régulièrement 4 à 5 variétés d'anaérobies.

Canaux hépatiques : anaérobies, résultats positifs 1 fois sur 10.

Canalicules intrahépatiques : résultats toujours négatifs.

Il existe donc un microbisme latent des voies biliaires extra-hépatique, notion intéressante à connaître, qui pourra dans bien des cas où nous chercherions vainement hors de l'arbre biliaire la cause d'une affection angiocholitique, nous expliquer par le simple réveil d'une virulence atténuée de ces microbes autochtones, les accidents inflammatoires aigus que nous aurons à observer. Cette flore biliaire, si nous nous en rapportons au tableau précédent, est en grande partie anaérobie et le bacillus funiculiformis, le streptococcus anaerobius, le bacillus per-

fringens, l'entérocoque, se trouvent être, parmi les germes constituant cette flore, les plus communément cités.

Mais à côté de ces germes, en quelque sorte parasites des voies d'excrétion de la bile, tous les autres agents microbiens, isolés ou associés, ont été observés.

Parmi tous, le colibacille occupe la première place. Constant dans la partie tout inférieure du cholédoque où le voisinage de l'intestin explique sa présence, il remonte souvent bien haut, le long des conduits vecteurs qui l'abritent, occupant quelquefois même la vésicule comme ont pu l'observer à diverses reprises Gilbert et Lippmann.

Tout aussi fréquemment, les divers saprophytes intestinaux ont été vus. Souvent aussi, mais alors s'accompagnant ordinairement de lésions graves des régions qu'ils occupent, les microbes spécifiques : bacille d'Eberth, bacille virgule, pneumocoque. Il est cependant quelques observations de cholécystite éberthienne, évoluant lentement ou tardivement, tel le cas de Brushke où le bacille fut retrouvé virulent 46 ans après la typhoïde ; le cas de Dungen, où les accidents de cholécystite éclatèrent 5 ans seulement après le typhus abdominal.

Les microbes de la suppuration, staphylocoque, streptocoque, pyocyanique, tétragène, ont été moins souvent observés ; ils n'en existent pas moins, et l'examen de bile recueillie chez des septicémiques faisant quelque complication vésiculaire a permis de déceler leur présence. Chez un sujet mort d'anthrax de la lèvre, Lemierre a signalé dans le sang et le foie la présence du staphylocoque. Ce même microbe fut trouvé par Klemperer dans un abcès angiocholitique, associé cette fois au pneumocoque.

Ce n'est pas du reste la seule observation où soit relatée cette association microbienne ; le pneumocoque est un bacille relativement fréquent dans les infections bi-

liaires, et Michaux, Gilbert et Girode, l'ont, à diverses reprises, signalé.

Le bacille de Pfeiffer enfin a été signalé dans diverses cholécystites survenues au cours d'infections grippales, et d'ailleurs, depuis les expériences de Cantani, Gohn, Von Preyss, on sait que la bile, loin de se montrer bactéricide, est pour ce bacille un excellent milieu de culture.

En dernier lieu, et pour terminer cette longue énumération microbienne, il convient de citer le bacille de Koch dont les travaux de Lancereaux, Hanot et Létienne ont démontré l'existence dans la bile. Son siège dans les voies biliaires serait plus électif, et c'est surtout dans les voies intra-hépatiques qu'il cultiverait, déterminant ces angiocholites tuberculeuses, abcès froids intra-hépatiques dont, dans la thèse de Longuet, nous trouvons relatées un certain nombre d'observations.

Tels sont les divers germes que l'on peut rencontrer dans les voies biliaires au cours des différents états pathologiques, les uns constants, colibacille, streptococcus anaerobius, bacillus perfringens, enterococcus, vivant en saprophytes sans manifester par des troubles pathologiques leur présence, les autres accessoires ne vivant pas normalement dans la bile, mais s'y trouvant portés accidentellement et déterminant par leur présence des lésions inflammatoires qui s'accusent suivant leur gravité par une symptomatologie plus ou moins aiguë.

Comment ces microbes parviennent-ils dans les voies biliaires ?

Quatre voies leur sont ouvertes, l'une directe par effraction ou traumatisme, rarement suivie, les trois autres plus communément admises : voie sanguine, voie lymphatique, voie biliaire.

Voie directe. — Une plaie de l'abdomen atteignant le foie, l'ouverture d'un viscère voisin, à la suite de lésions ulcéreuses ou cancéreuses, peuvent déterminer au niveau de cet organe une inoculation septique qui sera l'occasion d'abcès hépatiques ou biliaires. C'est une cause exceptionnelle d'angiocholite ou de cholécystite, et les quelques exemples qu'on trouve dans la littérature médicale ne sont en réalité que des affections expérimentales (inoculations intracaniculaires ou vésiculaires de bacilles pathogènes, injections par Gilbert et Claude du bacille de Koch dans le cholédoque).

Voies indirectes. Voies lymphatiques. — C'est une voie commune, et les vaisseaux blancs, ici comme dans les autres viscères, sont de grands vecteurs de germes. Par eux se font les périhépatites sèches ou adhésives, les cirrhoses sous-capsulaires, toutes lésions superficielles limitées à la surface du foie. Les grandes infections biliaires, angiocholites catarrhales ou suppurées, cholécystites scléreuses ou suppuratives, n'ont d'ordinaire pas cette origine lymphatique.

Cette notion est connue de longue date, et déjà en 1891, dans sa thèse, Dupré affirmait : « Les voies lymphatiques et péritonéales n'ont pas, dans la genèse des infections hépatiques, le rôle pathogénique prépondérant qu'elles ont dans les autres viscères. Car le principal foyer générateur des infections pour le foie est représenté par l'intestin, et à ce point de vue, le foie peut être considéré comme le ganglion de l'intestin. Le foie n'est pas sur le trajet de la circulation lymphatique en retour du canal alimentaire et c'est aux ganglions du mésentère que les chylifères transportent les agents pathogènes puisés sur la muqueuse intestinale. Par la voie lymphatique péri-

phérique, par le péritoine, l'infection peut pénétrer l'écorce du foie, dans les périhépatites aiguës et chroniques, mais ce ne sont là que des lésions accessoires, secondaires et limitées. »

Voie sanguine. — C'est par les vaisseaux du foie, artère hépatique, veine porte, veines sus-hépatiques, que se fait, dans un grand nombre de cas, l'infection des voies biliaires. Au cours de diverses septicémies, pyohémies, les mêmes microbes charriés par le sang ont été trouvés dans l'artère hépatique et dans les canaux biliaires. C'est encore cette même voie artérielle que suivent les toxines ou microbes spécifiques qui déterminent les angiocholites ou cholécystites syphilitiques, ou tuberculeuses.

Et, d'ailleurs, les expériences sont là qui prouvent ce mode d'inoculation.

En 1888, Futterer, après injection du bacille pyocyanique dans le ventricule gauche du lapin, retrouve ce bacille dans la bile ; en 1891, Blachstein réalise une cholécystite par inoculation microbienne ; en 1899, par le même procédé, Cushing produit une cholécystite éberthienne. Dorr, en 1905, Lemierre et Abrami en 1907, réalisent des expériences analogues.

Les veines sus-hépatiques sont quelquefois le point de départ de l'infection, et la présence d'abcès aréolaires multiples, à systématisation sus-hépatique, notée au cours d'un certain nombre de maladies infectieuses, prouve suffisamment la réalité de cette origine.

Comme voie d'apport microbienne, la veine porte a une importance considérable. Ramenant au foie le sang qui vient d'irriguer le tube digestif, estomac, gros et petit intestin, elle est parcourue par de nombreuses toxines, produits d'auto-intoxications, produits microbiens, dont

la cellule hépatique aura à se débarrasser. Que la quantité de l'agent pathogène soit plus grande, que la virulence des microbes ou de leurs toxines augmente, et l'on conçoit très bien que le foie ne se trouve plus en état de résister, et que l'infection survienne, atteignant la cellule, se propageant aux vaisseaux biliaires.

C'est par là, par cette voie portale, que surviennent la plupart des affections hépatiques, d'origine gastro-intestinale, et les pyléphlébites, qui maintes fois coexistent avec les angiocholites, attestent le trajet suivi par les agents pathogènes.

Ici encore, l'expérimentation vient à l'appui de la conception théorique. Lartigau lie le cholédoque chez un animal, nourrit cet animal avec du bacille pyocyanique et détermine une infection vésiculaire. Gilbert et Lion réalisent des expériences analogues. Ils injectent dans la veine porte d'un animal à cholédoque lié du bacille de Koch et voient se produire une angiocholite.

Voies biliaires. — Ce sont les plus communément suivies. S'ouvrant dans le duodenum, milieu infecté au plus haut degré, comme l'ont démontré les recherches bactériologiques de Gilbert et Dominici, il est assez naturel qu'elles soient également richement pourvues de microbes. Le sphincter d'Oddi est une barrière insuffisante, les contractions de la musculature intestinale ne sont pas assez intenses ni rapprochées, le cours de la bile assez rapide pour empêcher cette ascension microbienne, et les travaux plus haut cités de Gilbert et Lippmann ont dit suffisamment quel était ce microbisme biliaire. La voie est donc ouverte, rien de plus facile aux germes que de progresser le long des canaux biliaires et d'aller déterminer au loin ces lésions d'angiocholite ou cholécystite que nous

aurons à décrire. Survienne alors une affection passagère augmentant le nombre des bactéries, ou rendant plus grande leur virulence, des lésions biliaires seront produites par ces microbes exaltés.

C'est, en effet, au cours d'une maladie générale qu'ordinairement apparaissent, à titre de complication, les accidents angiocholitiques.

Nous ne voulons pas dire cependant que les angiocholites primitives soient exceptionnelles. Elles existent, et l'observation qui sert de sujet à notre thèse en est un exemple, relativement fréquentes. Leur raison d'être s'explique du reste facilement, si l'on considère (ce que démontrent les derniers travaux sur l'état des voies biliaires), que ces voies biliaires sont normalement septiques et que sous l'influence d'une exaltation microbienne ou d'une dépression de l'organisme, ces microbes saprophytes peuvent rapidement devenir pathogènes.

Les angiocholites secondaires, malgré tout, sont les plus fréquentes. On les observe au cours des diverses affections générales. C'est ainsi que la variole, la rougeole, les oreillons, au cours de leur évolution, auraient déterminé l'apparition d'accidents biliaires (Friedrich, Wagner, Weigert). Ces complications sont pourtant assez rares. La pneumonie, la grippe, dans ses diverses formes se seraient aussi en quelques circonstances, accompagnées d'angiocholécystites. Les observations sont ici plus nombreuses : Michaux, Gilbert et Girode, Dominici, en ont rapporté plusieurs cas. Lépine signale la fréquence des icteres chez les pneumoniques et les rattache à une infection par le pneumocoque des voies biliaires.

Les streptococcies, staphylococcies, les septicémies diverses infectant gravement l'organisme, se localisent fréquemment sur les canaux biliaires, déterminant des lé-

sions suppuratives dont l'évolution est rapide et sérieuse. Dans sa thèse, Longuet cite plusieurs observations de ces angiocholécystites à streptocoques ou staphylocoques.

Toutes ces angiocholites que nous venons d'énumérer sont avec les angiocholites tuberculeuses, le type des angiocholites descendantes. L'infection est générale, il y a bactériémie, et c'est par l'intermédiaire des artères et veines hépatiques que s'est faite l'inoculation des voies biliaires. Pourquoi cette prédisposition à l'infection de l'arbre biliaire ? Au cours des maladies générales aiguës, il se produit des modifications humorales portant sur les divers liquides de l'économie ; la bile est modifiée dans sa composition chimique, la cellule hépatique sécrète en moindre quantité, l'appareil biliaire est parésié, autant de raisons qui expliquent la résistance moindre à l'infection.

Les angiocholites secondaires ascendantes sont de beaucoup les plus fréquentes ; elles trouvent leur origine dans une affection du tube digestif, et la progression des germes pathogènes se fait par les voies biliaires, du duodénum vers le foie. L'entérite, l'entérococolite, la dysenterie sont souvent notées dans les antécédents des angiocholiti-ques.

La fièvre typhoïde, affection générale à localisation intestinale, est relatée comme cause dans un nombre considérable de cas. Dès 1876, Hagenmuller signalait cette fréquence des complications vésiculaires dans le typhus abdominal. Depuis lors, les observations se sont répétées ; Gilbert et Girode démontrent la présence à peu près constante du bacille d'Eberth dans la bile des typhoïdants ; Longuet, Garneri, Dauriac dans sa thèse, citent de nombreux cas ; plus récemment, Terrier, Mauclair, Lemierre et Abrami (Société de Biologie, 1907), apportent de nouvelles observations. Nombreux et bien différents sont

ces cas relatés, différents et par leur mode d'apparition, angiocholites métatypiques, angiocholites post-typiques, et par leur évolution : formes suppurées ou gangréneuses, formes scléreuses ou chroniques. Leur pathogénie même est controversée, certains auteurs admettant une infection biliaire d'origine artérielle ou veineuse. Ce mode d'infection est possible, la dothiéntérie étant une infection générale, la voie d'apport cholédocienne reste plus vraisemblable vu la localisation plus particulière du bacille dans l'intestin.

Les épidémies de choléra ont également provoqué de nombreuses infections biliaires, et Nicati et Rietsch, au cours de leurs recherches purent découvrir dans la bile le vibron cholérique. Ultérieurement, Girode, Dominici, purent grouper quelques nouvelles observations.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que des causes générales pouvant devenir l'origine d'une infection biliaire. Evidemment, d'autres raisons doivent exister, meilleures que les précédentes, expliquant cette prédisposition de certains sujets aux localisations hépatiques, et c'est l'étude du foie lui-même qui nous les fournira.

Quelques malades sont héréditairement prédisposés, fils de lithiasiques ou de cholémiques, ils ont comme leurs parents un foie fonctionnellement mauvais, impuissant à remplir longtemps et bien son rôle d'organe antitoxique, proie facile pour l'infection. Gilbert et Lereboullet, dans une étude sur l'étiologie des angiocholites, insistent sur ces « prédispositions héréditaires et cholémies familiales ».

D'autres doivent à une infection générale leur infériorité hépatique. Le paludisme entraîne de telles lésions du foie, la syphilis le touche si souvent, que nécessairement syphilitiques ou paludéens sont des prédisposés aux in-

fections biliaires. Le sont aussi tous les intoxiqués par le mercure, la morphine, le phosphore, l'alcool : ces divers poisons s'éliminant par la cellule hépatique, exercent sur elle une action néfaste, diminuent sa résistance vitale, modifient les produits qu'elle élabore, et, par là, facilitent les localisations septiques.

Mais en dehors de ces cas particuliers, il est toute une série de causes locales qui appelleront l'infection sur les voies biliaires, les unes intrinsèques, ayant leur siège dans les canaux de la bile, les autres extrinsèques, juxta-caniculaires.

Causes intrinsèques. — C'est, en première ligne, la lithiasie biliaire. Cheminant dans les voies biliaires, les calculs éliminés blessent par leurs aspérités les canaux qu'ils traversent, par leur volume traumatisent les parois contre lesquelles ils s'appliquent ; arrêtés dans leur marche, ils ferment les conduits, déterminant au-dessus d'eux de la rétention de bile. Dans ces conditions, l'infection est facile et l'on s'explique fort bien le nombre énorme des lithiasiques parmi les infectés biliaires.

Cause intrinsèque, c'est encore le parasitisme hépatique, amibes, sporozoaires, douves, helminthes, échinocoques. Remontant de l'intestin vers le foie, ces parasites transportent avec eux les germes et les viennent directement déposer au contact des régions qui seront plus tard infectées.

Parmi les causes extrinsèques, toutes les affections juxta-caniculaires déterminant la compression ou l'irritation des voies biliaires peuvent être citées. Ainsi agissent les tumeurs de voisinage, cancer du duodenum, du pyllore, du pancréas qui, bourgeonnant contre les parois du cholédoque, finissent par en rétrécir, effacer même la lumière, les hypertrophies ganglionnaires, les kystes hyda-

tiques, la dilatation des vaisseaux portes hypertendus qui compriment les canalicules biliaires, les brides et adhérences étranglant les canaux ou déterminant par les tractions qu'elles exercent des coudures ou inflexions, causes de stase dans les voies d'excrétion de la bile.

Toutes ces causes que nous venons d'énumérer sont des causes prédisposantes ; la seule déterminante est l'inoculation microbienne. Les microbes capables de provoquer cette infection sont nombreux, nous les avons énumérés ; leurs voies d'apport sont diverses, nous les avons décrites ; nous pouvons cependant encore une fois les redire en quelques mots qui seront un court résumé de ce chapitre.

La bile est septique normalement, germes autochtones (anaérobies), anormalement, germes apportés. Ces derniers peuvent parvenir par quatre voies diverses : voie directe, voie sanguine, voie lymphatique, voie cholédocienne. Les uns et les autres sont susceptibles de déterminer des infections biliaires favorisés dans leur action par un certain nombre de causes adjuvantes, causes générales affaiblissant l'organisme ou exaltant la virulence microbienne, causes locales diminuant la force de résistance du foie qui succombe à l'infection.

LÉSIONS ANATOMIQUES DE L'ANGIOCHOLECYSTITE

Les germes se trouvent dans les voies biliaires et y exercent leur activité. Quelles lésions vont-ils y produire ?

Suivant la nature du microbe, elles seront bien différentes ; certains bacilles hypervirulents, vibron cholérique, bacille d'Elberth, dans grand nombre de cas, déterminant des lésions d'une gravité extrême ; d'autres, moins actifs, colibacille, germes autochtones, n'agissant qu'avec lenteur, et provoquant des modifications des tissus, progressives, mais sûres.

Entre les éléments conjonctifs, des leucocytes se trouvent accumulés, formant des abcès miliaires péricanaliculaires, s'ouvrant dans les voies biliaires, y déversant leur pus, pus jaune verdâtre, d'autres fois noirâtre ou sanguinolent.

La muqueuse, fortement congestionnée par places, voit ses éléments cellulaires désagrégés, s'exfolier dans la lumière du canal, tomber par lambeaux. En d'autres points, les tissus mortifiés, gangrenés, détruits par un processus ulcératif, laissent des pertes de substance plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, n'atteignant que la muqueuse, le tissu conjonctif sous-jacent, dans quelques cas amenant une perforation complète de toute la paroi du vaisseau.

Ce sont là des lésions d'une extrême gravité, donnant

naissance, par leur évolution, au tableau clinique des angiocholites et cholécystites suraiguës. Ce sont ces lésions qu'on observe dans les infections biliaires, cholériques ou éberthiennes ; la tendance ulcéreuse de la cholécystite typhique est nettement connue, et les derniers travaux de Seyffert, Schlier, Hoffmann, viennent confirmer cette connaissance clinique. Nous ne voulons cependant pas nous attarder à les décrire ; ce sont plus spécialement les lésions des angiocholites chroniques qui nous intéressent ; à celles-ci seulement nous consacrerons quelques plus longs détails et plus précises descriptions.

Ce travail inflammatoire, dont l'arbre biliaire est le siège, produit des lésions différentes, suivant que son action prédomine sur les canaux ou la vésicule.

Dans les canaux cholédoque, cystite, hépatique, dans les formes légères, la muqueuse, tout d'abord, se congestionne, devient turgescente et ramollie. Il existe une rougeur diffuse le long du conduit infecté, la circulation est plus active, les vaisseaux sanguins sont dilatés. Cette rougeur ne tarde pas à être masquée par un exsudat formé par l'épithélium canaliculaire desquamé. Les bouchons de mucus qui finissent par obturer les voies biliaires, l'occlusion des canalicules les plus fins par simple accollement des parois turgescentes, suffisent à expliquer l'apparition de l'ictère dès le début de l'angiocholite.

C'est le début de l'angiocholite, infiltration microbienne des couches superficielles de la muqueuse : la pénétration vers la profondeur ne tarde pas à se faire. A son tour, la couche conjonctive sous-muqueuse s'épaissit, des aréoles à contenu leucocytaire se forment sur les gros canaux, et tandis qu'à l'intérieur le pus s'écoule plus ou moins teinté par la bile, mélangé à du sable biliaire, à des calculs ou à des corps étrangers, il se fait, dans l'épais-

seur de la paroi du canal, une abondante prolifération conjonctive aboutissant à la sclérose. Ce tissu scléreux enserre les vaisseaux, provoquant des rétrécissements, soit annulaires, étranglant le conduit sur une petite hauteur, soit canaliculaires, réduisant le calibre du canal sur un trajet plus ou moins long. Au-dessus des parties atré-siées, sont des parties normales ou dilatées, dilatations cylindriques ou moniliformes, dans lesquelles stagne le liquide biliaire infecté.

A la longue, la cellule hépatique, à son tour, est atteinte par l'infection, on note sa dégénérescence granuleuse, et dès lors apparaissent tous les signes cliniques de l'insuffisance hépatique, qui assombrissent de façon si sérieuse le pronostic.

Les lésions que nous venons de décrire du stade terminal des angiocholites chroniques, sclérose péricanaliculaire, dégénérescence hépatique, ne diffèrent en rien de celles qui caractérisent la cirrhose de Hanot. Ne pourrait-on pas voir, dans l'une et l'autre maladie une seule et même affection ? C'est l'impression de Gilbert et Fournier, admettant que la cirrhose biliaire est une angiocholite infectieuse ; de Lereboullet, qui observa une cirrhose hypertrophique évoluant en dix mois et aboutissant à la formation biliaire d'abcès aérolaires du foie.

Déjà, en 1891, dans sa thèse, Dupré écrivait : « L'ensemble clinique de la cirrhose biliaire hypertrophique commune ne contredit pas l'hypothèse d'une infection biliaire sub-aiguë d'abord ou d'emblée chronique, persistante et sujette, dans son évolution, à des recrudescences temporaires marquées par de légères poussées fébriles, de l'augmentation de volume du foie et de la rate, l'exagération de l'ictère. A la longue, le travail irritatif dont le réseau biliaire est le siège engendre de l'angiocholite et de la

périangiocholite chroniques. La cirrhose hypertrophique constituerait une variété de sclérose septique viscérale, conséquence organique de l'infection biliaire chronique sur un foie prédisposé. »

Si les lésions de l'angiocholite chronique aboutissent toujours à la sclérose péricanaliculaire, leur évolution n'est pas toujours aussi uniforme quand elles siègent sur la vésicule, et l'on peut décrire des formes de cholécystite catarrhale, scléreuse, atrophique ou hypertrophique, suppurative.

Dans la cholécystite catarrhale, nous retrouvons les lésions purement inflammatoires déjà décrites, rougeur et gonflement de la muqueuse, exsudation et desquamation épithéliales, altérations des éléments glandulaires, atrophie ou disparition par places des villosités. Le contenu de la vésicule est tantôt séreux, tantôt muqueux, tantôt hématique.

Quand la cholécystite est suppurée, les lésions sont plus profondes ; l'on trouve de petits abcès superficiels ou intrapariétaux. Le contenu vésiculaire est puriforme ; il existe une boue biliaire jaune verdâtre, noire parfois. Ce pus, ordinairement très septique, ne l'est pas nécessairement et il est des cas de suppurations vésiculaires stériles (par mort des bacilles pyogènes probablement), témoin cette observation de Tuffier concernant un malade atteint de cholécystite calculeuse. Le pus, examiné par Girode, ne contenait aucun microbe. Témoin encore le cas de Longuet : il s'agissait d'une cholécystite ancienne. Le pus, ensemencé, ne donnait aucune culture.

Les formes scléreuses sont les plus intéressantes à étudier par la diversité des lésions que l'on y observe. C'est tantôt (forme scléreuse atrophique), une vésicule diminuée de volume, rétractée, ratatinée, reliée au cholédoque

par un cystique également rétréci ; tantôt (forme scléreuse hypertrophique), une vésicule énorme, à parois épaissies, à capacité augmentée, une de ces vésicules qui bombent sous la paroi abdominale, formant tumeur facilement perceptible. Cette poche biliaire renferme un liquide toujours très abondant, liquide purulent dans bien des cas, mais souvent aussi liquide séreux, bile limpide et pure, bien que manifestement septique, toutes les cultures pratiquées s'étant montrées riches en bactéries.

A quoi tient cette diversité des formes ? Pour Delbet, la présence d'un obstacle dans les voies biliaires expliquerait, suivant son siège, les lésions différentes : s'il occupe le cystique, la vésicule isolée, fonctionnellement nulle, comme un organe inutile, s'atrophie. Siège-t-il dans le cholédoque ? la bile, par le cystique perméable, continue à circuler vers la vésicule, se contractant pour chasser son contenu qui la distend, celle-ci se dilate et s'hypertrophie.

Contre cette hypothèse, Hartman élève un certain nombre de faits : il a vu des vésicules atrophiées avec cystique libre, et inversement des vésicules hypertrophiées avec cystique oblitéré.

Bazy, comme Delbet, admet l'influence de la perméabilité ou de l'obstruction des voies biliaires, mais il pense que le rôle prépondérant est joué par l'infection de ces conduits. La rétraction de la vésicule ne peut exister que si la bile peut s'écouler librement. Si cet écoulement est empêché avant que la vésicule soit sclérosée, il se produira de l'hypertrophie d'abord ; la sclérose sera consécutive et cette sclérose d'une vésicule déjà dilatée sera impuissante à en déterminer la rétraction. « Il se passe ici ce qui se passe dans l'appareil urinaire. Les vessies des rétrécis peuvent être grandes ou petites. Quand elles sont petites

et sclérosées, c'est que la vessie a commencé à être atteinte de cystite interstitielle avant que le rétrécissement n'ait été réellement étroit. Dans le cas contraire, quand le rétrécissement a évolué le premier, la vessie se laisse dilater d'abord quoique s'hypertrophiant et se sclérose ensuite. Il doit en être de même dans les vésicules biliaires. »

L'infection ne reste pas localisée sur les voies biliaires; elle s'étend facilement autour d'elles, déterminant des foyers de suppuration, des formations scléreuses extracaniculaires. Les paracholécystites sont, en somme, des poches para-vésiculaires à parois d'emprunt formées par les viscères creux comme le côlon, le duodenum, par les viscères pleins, tels le foie, le péritoine, l'épiploon. Elles forment des plastrons durs et ligneux au début, se ramollissant par fonte purulente et aboutissant à la fistule pyobiliaire. Quelquefois le contenu de ces abcès s'est résorbé, laissant à sa place un épais tissu fibreux, sorte de gangue scléreuse unissant entre eux les divers viscères qui formaient les parois de la cavité.

Plus rapprochées des parois des vaisseaux biliaires ou de la vésicule, les périangiocholites, les péricholécystites sont encore des lésions inflammatoires par propagation. Suppurées dans certain nombre de cas, plus souvent fibreuses, elles constituent ces brides, ces adhérences si communément observées dans les affections biliaires chroniques. Plus encore peut-être que les scléroses canaliculaires, elles occasionnent les étranglements, les rétrécissements des canaux excréteurs de la bile. A ces adhérences et brides sont dues les inflexions et coudures provoquant l'occlusion des vaisseaux et la stase biliaire. Parfois elles sont les lésions prédominantes, les voies biliaires restant relativement peu atteintes, et leur seule existence suffit à

provoquer toute la symptomatologie de l'angiocholite et de la cholécystite. Ce sont ces cas qui semblent merveilleusement guéris par simple laparotomie et exploration externe des voies biliaires. Brown, opérant une péricholécystite fibreuse, guérit radicalement sa malade par simple déchirure des adhérences qu'il trouva sous son doigt. Thornton, en 1886, pour cholécystite chronique, se contente de disséquer sans l'ouvrir la vésicule largement enveloppée de tissu fibreux : la guérison fut parfaite. Gersung et Fraenkel ont fait pareille intervention avec aussi brillant succès.

Malheureusement l'état du tissu scléreux n'est pas toujours tel qu'il puisse dans tous les cas permettre des opérations identiques. Il se trouve quelquefois si richement formé, si largement réparti entre les divers organes de la région périvésiculaire, intestin, estomac, épiploon, foie, vésicule, que tous ces organes, intimement unis entre eux, ne forment plus qu'une masse unique, un bloc fibro-viscéral, au milieu duquel le chirurgien a peine à se reconnaître.

La diversité des lésions, nous le voyons, est grande. Encore n'avons-nous parlé que des lésions exclusivement locales, laissant de côté toutes les lésions de la rate (communes quand il existe une angiocholite chronique atteignant les canalicules biliaires), et du pancréas, celles-ci étant pourtant des plus fréquentes. Si nous avons insisté sur la description des manifestations locales de l'infection, c'est que la variété de lésions nécessite la variété des interventions. Telle angiocholite commune par ses signes cliniques méritera de par l'état particulier des vaisseaux biliaires, de par l'état de la vésicule, des tissus environnants, un traitement tout spécial.

L'étude si approfondie, si sérieuse soit-elle, des symp-

tômes de la maladie, ne peut armer le chirurgien pour une opération déterminée, l'examen des viscères après laparotomie seule pourra le guider. C'est pourquoi, devant l'insuffisance de la clinique et en raison de l'importance des lésions anatomiques, au point de vue des indications opératoires, nous avons donné à ce chapitre d'anatomie pathologique un peu plus de développements qu'il paraissait peut-être en mériter.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des angiocholécystites chroniques ne diffère que par peu de points de la symptomatologie des angiocholécystites aiguës. Nous retrouvons la plupart des signes qui caractérisent les infections aiguës, mais ils se présentent à nous généralement atténués, persistant de longues périodes de temps intercalées de périodes relativement bonnes pendant lesquelles le malade semble s'acheminer vers la guérison. Les rémissions peuvent même être complètes, le malade recouvrant apparemment sa santé, mais les rechutes se produisent à intervalles plus ou moins rapprochés, créant ce type qu'on pourrait appeler, par analogie avec ce qui se passe dans l'appendicite, angiocholite ou cholécystite à répétition. Quand les lésions sont plus avancées, ce caractère d'intermittence peut disparaître, les signes de l'infection biliaire restent continus, la cellule hépatique adultérée manifeste cliniquement les lésions qui l'atteignent, la gravité du pronostic s'accroît de jour en jour.

Les troubles digestifs, dans la grande majorité des cas, ouvrent la scène : anorexie, dégoût des aliments, nausées, vomissements glaireux ou alimentaires, diarrhée ou constipation. En même temps, la douleur apparaît ; douleur sourde, gravative, siégeant dans l'hypochondre ; d'autres fois douleur aiguë, atroce, irradiée vers l'épigastre, le dos, l'épaule, semblable à la douleur de la colique hépati-

que avec laquelle elle peut être confondue. Il ne faudrait pas croire que l'acuité de ces symptômes douloureux soit au point de vue de la nature de la maladie, un signe extrêmement précieux, pathognomonique d'une angiocholite calculeuse ; des angiocholécystites purement infectieuses, sans trace de lithiase, peuvent, nous le répétons, se manifester par ces douleurs si violentes dont la cause réside uniquement dans l'existence de brides et adhérences tirailant la vésicule ou les canaux biliaires.

D'autres fois, la fièvre est la première manifestation de la maladie et notre observation est un exemple typique de ce mode de début. Elle survient par accès semblables aux accès de fièvre palustre : grand frisson qui dure peu de temps, stade de chaleur consécutif, sueurs abondantes marquant la fin de l'accès. Comme dans le paludisme, ces accès surviennent par intervalles, de deux, trois, quatre jours. L'intermittence, souvent même, est plus grande et nous avons vu que notre malade, au début de sa maladie, ne voyait ses crises fébriles se renouveler que tous les 20 ou 30 jours. Les dates de réapparition sont d'ailleurs moins certaines que dans la malaria et c'est cette régularité moindre qui permet dans bien des cas de différencier les deux maladies.

Cette fièvre, fièvre bilioseptique de Chauffard, est une fièvre de résorption. « L'accès fébrile est le signe de la pénétration dans le torrent circulatoire de la toxine sécrétée au niveau des voies biliaires ou de micro-organismes dans le sang. » C'est une véritable septicémie et la preuve fut faite de la pénétration des germes dans le sang ; après un accès fébrile, Dupré trouva dans la rate des staphylocoques abondants.

Ordinairement intermittente, la fièvre peut être dans quelques cas continue avec des exacerbations. Ce serait

l'indice d'une intoxication permanente et profonde, les accès intermittents étant plutôt le propre de l'angiocholite catarrhale.

L'ictère, après la fièvre bilioseptique, est un des symptômes les plus constants de l'infection biliaire. Plus ou moins marqué suivant le degré des lésions canaliculaires, le degré de leur perméabilité, l'état de la cellule hépatique, il se manifeste par ses différents signes cliniques : coloration jaunâtre de la conjonctive et de la peau, selles grisâtres, argileuses, urticaire, prurit. Quelquefois, à peine accentué, l'on remarquera simplement à l'examen des conjonctives, un peu de subictère et le malade accusera un peu de cuisson dans les yeux.

Il existe même des angiocholites anictériques où la cholestémie se révèle seulement par ses symptômes cutanés. Gilbert et Lereboullet en ont rapporté une observation à la Société médicale des hôpitaux.

A côté de ces symptômes témoignant d'une localisation hépatique, quelques autres sont notés qui manifestent l'envahissement de l'organisme. Les forces du malade disparaissent peu à peu, l'amaigrissement est considérable (nous avons vu que le sujet de notre observation, au cours de sa maladie avait perdu 18 kilogrammes), les troubles circulatoires viennent compliquer l'affection ; pouls petit, irrégulier, souvent ralenti, asthénie cardiaque.

Pour compléter la symptomatologie des angiocholites, il est un nombre de signes locaux qui doivent être recherchés. Il existe ordinairement du gonflement de l'abdomen, un peu de météorisme, mais l'on ne trouve ni circulation collatérale, ni ascite. L'hypocondre est douloureux et la pression profonde ; quelquefois même la simple percussion réveille des douleurs chez le malade ; il existe une certaine défense musculaire, pas assez forte cependant

dans les cas normaux pour gêner sensiblement l'exploration. A travers la paroi abdominale déprimée, on arrive à sentir le foie que l'on trouve gros, lisse, non induré, douloureux. S'il existe de la cholécystite — excepté les cas de vésicule atrophiée — cette exploration permet de sentir la tumeur vésiculaire. C'est le meilleur moyen d'établir un diagnostic différentiel entre la cholécystite et l'angiocholite, ces deux affections ayant leurs signes fonctionnels communs.

Il est un procédé, le procédé de Langenbuch, qui permet de réaliser facilement cette exploration des voies biliaires. Le malade étant couché, la main gauche embrasse entre les quatre doigts et le pouce la région thoraco-abdominale, de façon à immobiliser le foie, tandis que la main droite posée sur la région antérieure, palpe la vésicule appliquée contre le rein droit.

On peut encore — procédé de Wigenhoff — faire asseoir le patient, tronc plié en avant, cuisses ramenées vers le ventre. La main qui palpe sent alors facilement la tumeur vésiculaire qui peut être déplacée latéralement et qui suit les mouvements du foie pendant la respiration.

Les derniers renseignements nous seront fournis par le laboratoire. Dans toute angiocholécystite il faut systématiquement, faire pratiquer un examen d'urines ; ce n'est pas que l'on doive trouver là un élément de diagnostic, mais les résultats sont intéressants à connaître au point de vue du pronostic.

Souvent, ces urines sont albuminuriques ou présentent les réactions de l'urine ictérique. D'autres fois, l'examen n'y décele pas les pigments biliaires normaux, mais, par contre, il y a de l'urobiline et l'urée est diminuée ; signes fâcheux, témoignage de la déchéance de la cellule hépatique, de son insuffisance fonctionnelle, signe à peu près certain d'une évolution fatale et prochaine.

TRAITEMENT

Le traitement chirurgical de l'angiocholécystite est un traitement de date encore toute récente. Jusqu'en 1880, les malades atteints d'infection des voies biliaires étaient considérés comme relevant exclusivement de la thérapeutique médicale, et le fait est que par une médication appropriée bien des cas avaient pu être améliorés, même guéris. Dans les cas seuls où il y avait des lésions manifestement suppuratives, le chirurgien se croyait autorisé à intervenir.

Traitement médical. — Ce traitement était surtout un traitement diététique : les médecins s'attachaient à prescrire au malade un régime approprié, régime exclusivement lacté pendant les périodes aiguës de l'affection, alimentation mixte, à l'exclusion de toute viande, après amélioration de la maladie. Nul aliment mieux que le lait ne saurait convenir à ces malades. Liquide nutritif, il soutient les forces défaillantes ; diurétique, il augmente la sécrétion urinaire, condition favorable à la guérison de la maladie, les déchets toxiques, les éléments infectieux s'éliminant d'autant plus vite que la quantité d'urines émise est plus grande. Si l'on considère, en outre, que de tous les aliments il est le plus facilement digestible et le moins riche en toxines, on conçoit fort bien que dans certains cas, très bénins il est vrai, administré seul, sans adjonc-

tion d'autre médicament, il ait pu amener des guérisons.

Il est d'autres moyens de lutter contre ces infections biliaires. Leur origine, le plus souvent, est dans le tube digestif ; c'est en pratiquant l'antisepsie de l'intestin qu'on arrivera à de bons résultats curatifs. Les divers antiseptiques intestinaux ont donc été donnés au cours des angiocholites : benzonaphtol, salol, bétol, etc. On leur a peut-être accordé trop de confiance, et de nos jours l'usage de ces médicaments tend à se restreindre de plus en plus ; on préfère recourir aux corps qui s'éliminant par le foie, portent directement leur action sur cet organe.

C'est ainsi que le salicylate de soude, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, le benzoate de soude administré aux mêmes doses, donneraient d'excellents résultats. Éliminés par le foie, ils pratiquent l'antisepsie directe des voies biliaires. A leurs propriétés antiseptiques, ces médicaments joignent leur pouvoir cholagogue. Fluidifiant la bile, augmentant la quantité sécrétée, ils font par ce flux plus abondant et plus rapide, balayer les canaux biliaires infectés. C'est de la même manière qu'agit, administré à petites doses, 0,02 à 0,03 centigrammes, le calomel, cholagogue, laxatif, antiseptique.

D'autres moyens ont encore été employés pour amener une évacuation rapide de la bile septique. Les grands lavements froids qui, répétés, vident l'intestin de son contenu richement microbien, détermineraient en même temps des contractions des voies biliaires qui chasseraient ainsi leur contenu infecté. Les purgatifs répétés donneraient les mêmes résultats.

Evidemment, ces moyens-là ont du bon et combinés aux médications symptomatiques commandées par les divers incidents marquant l'évolution de la maladie : grands bains alcalins, douches chaudes en pluie, lotions au subli-

mé contre le prurit, antiémétiques contre les vomissements, etc., ils ont pu déterminer des améliorations sensibles.

L'adjonction d'une cure hydro-minérale, boissons alcalines, saison à Vichy, Carlsbad, Chatel-Guyon, complétant le traitement, ont amené des guérisons définitives. Malheureusement, ces cas heureux ne sont pas le plus grand nombre et trop souvent ces malades épuisent toute la gamme des médicaments qui leur peuvent être prescrits sans que pour cela soit modifiée la marche de la maladie qui lentement, sûrement, les achemine vers la mort. Médecin, il ne faut donc pas s'attarder à une thérapeutique inutile. Ce traitement médical, au début de l'affection, sera institué, le malade suivi de près. Si rapidement l'on ne voit pas survenir d'amélioration, c'est au traitement chirurgical seulement qu'on pourra recourir. Quénu, dans une communication à la Société de chirurgie, l'affirme catégoriquement : « Si l'on ajoute à des douleurs abdominales d'abord intermittentes, puis continues, l'existence d'un ictère accusé, la décoloration des selles, la fièvre, l'augmentation de volume du foie, un mauvais état général accusé par du subdélire et la sécheresse de la langue, on aura le tableau clinique d'une infection biliaire par le colibacille. Lorsqu'un pareil état dure depuis plusieurs semaines sans qu'une amélioration succède à la thérapeutique médicale, c'est-à-dire à l'usage du calomel à petites doses, aux antiseptiques intestinaux, au régime lacté, l'indication d'une intervention chirurgicale paraît incontestable. » (Quénu, Soc. chir., 1897).

C'est encore l'opinion de Terrier : « Pour les cas où les voies biliaires, directes ou indirectes, renfermant ou non des calculs, sont le siège d'inflammation, déterminant des accidents fébriles intenses, continus, avec des exa-

cerbations, il est absolument indiqué d'intervenir chirurgicalement et de pratiquer une cholécystostomie. L'issue facile de la bile toxique détermine d'une façon en quelque sorte indirecte et mécanique, la désinfection des voies biliaires, et cela beaucoup mieux que les prétendus traitements médicaux, trop souvent nuisibles. » (Terrier, Congrès de chirurgie, 1895.)

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical des infections biliaires est récent ; ce n'est guère que depuis une trentaine d'années à peine qu'il est entré dans la pratique courante. Avant cette période, quelques rares interventions avaient été tentées ; en 1859, Thudicum fait la première cholécystostomie qu'il exécute en deux temps : 1° fixation de la vésicule à la paroi ; 2° incision de la vésicule. En 1867, Bibbs refait la même opération en un seul temps. En 1877, Simms fait encore une cholécystostomie. Ces diverses opérations avaient été provoquées par des accidents lithiasiques. C'est Keen qui, le premier, en 1878, fit une cholécystostomie pour angiocholite non calculeuse, bientôt imité par Müsser (1883), Taylor, Landerer, Langenbuch, Lucke, Riedel. A partir de cette date, cette intervention est devenue une intervention courante et dans la thèse de Longuet, qui remonte pourtant à 1896, on en trouve déjà un nombre considérable de cas.

L'idée directrice dans chacune de ces opérations était d'établir un drainage par la vésicule des voies biliaires ; avec chaque auteur varient les modes d'application de cette idée. C'est ainsi que se créent les divers procédés opératoires (procédé de Simms, de Ranschhoff, de Bernays), les diverses méthodes de drainage : drainage cutané, drainage intestinal. Von Winiwaster fait la première cholécystentérostomie en 1881. En 1889, à son tour, Mayo

Robson substitue à l'abouchement cutané l'abouchement cyto-intestinal. Opérations semblables en 1893 par Wichoff et Rogers. En 1893, Rosenstein fait une cholécystoduodénostomie avec le bouton de Murphy pour inflammation non calculeuse des voies biliaires avec obstruction du cholédoque.

L'idée de drainer la bile par les voies biliaires directes est plus récente. C'est à Kehr que revient le mérite d'avoir appliqué aux infections hépatiques l'ouverture du cholédoque et vulgarisé cette méthode. Il ne fut pourtant pas le premier à pratiquer cette intervention. Helferich, en 1887, croyant ouvrir la vésicule, ouvre le cholédoque, faisant ainsi la première cholédocotomie. Le 6 novembre de la même année, Ahlfeld opère une tumeur qu'il croit un kyste hydatique : l'autopsie montra que la tumeur incisée était un cholédoque dilaté : il s'agissait d'une cholédocotomie. En juillet 1895, John Werloch-Elliot, dans les *Annals of Surgery*, publie une note où il relate une incision du cholédoque avec drainage du conduit qui avait été pratiquée par un chirurgien américain, Abbe. En France, en 1897, dans un mémoire à la Société de Chirurgie, Quénu insiste sur la nécessité de drainer systématiquement le cholédoque.

L'abouchement de la fistule cholédocienne dans le duodénum fut tenté par Riedel en 1892. A lui, et non à Kocher, reviendrait l'idée et l'exécution de la première cholédocoentérostomie par suture latérale. Czerny, en 1883, propose un procédé nouveau consistant en l'implantation directe dans l'intestin du bout du cholédoque sectionné.

Des interventions directes sur les fins canalicules biliaires furent aussi tentées, hépatostomie, cholangiostomie. Langenbuch, en 1881, fait la première hépatostomie ; en 1900. Scheuer tente la même intervention. En Allemagne,

Hirschberg (*Berliner Klinik Helft*, oct. 1902) recommande fortement ce drainage direct du foie. A Breslau, en 1904, Haasler défend le procédé de Hirschberg et conseille de faire suivre l'opération d'un lavage trans-hépatique.

L'anastomose du foie à l'intestin, cholangioentérostomie, proposée théoriquement par Baudouin, en 1896, et Langenbuch, en 1897, fut tentée deux fois, une première par Kehr, avec une survie de quatre mois, la seconde par Maylard, sans succès.

Les opérations mutilatrices sur les voies biliaires se bornent à l'ablation de la vésicule. C'est encore Langenbuch qui fit la première cholécystectomie, en 1882. Depuis, cette opération fut souvent répétée, et Crédé, Israël, Tourvoisier, Thiriar, Péan, Michaux, Broca, en ont à leur actif un certain nombre de cas.

Telles sont les diverses opérations pratiquées sur les voies biliaires ; elles se réduisent à deux grands groupes : 1° opérations conservatrices, par lesquelles l'opérateur se contente d'établir un simple drainage, soit à la peau, soit dans le tube digestif 2° opérations mutilatrices. Elles sont pratiquées :

Sur la vésicule

Drainage cutané : cholécystostomie. Drainage viscéral : cholécystentérostomie
cholécystogastrostomie

Sur les voies biliaires

Drainage cutané : cholédocostomie. Drainage viscéral : cholédocoentérostomie
hépaticostomie, hépaticogastrostomie
hépaticus drainage. : hépaticoduodénostomie

Sur le foie

Drainage cutané : cholangiostomie-hépatostomie. Drainage viscéral :
cholangioentérostomie.

Opération mutilatrice : une seule : cholécystectomie totale ou partielle.

Cholécystostomie. — Ces diverses opérations, sur les

voies biliaires et accessoires ne sont pas toutes également employées. Parmi elles, la cholécystostomie est sûrement une de celles auxquelles le chirurgien a le plus communément recours.

A moins qu'il ne s'agisse d'une de ces interventions d'urgence, telles qu'on les pratique au cours de certaines cholécystites suraiguës, le malade sera longuement préparé à subir l'acte opératoire. Son alimentation sera exclusivement liquide et lactée, son tube digestif sera soigneusement désinfecté, grands lavements d'eau savonneuse et d'huile, administration d'un purgatif la veille de l'intervention. Quelques auteurs complètent encore cette préparation du sujet en pratiquant l'antisepsie de la cavité buccale, et faisant précéder l'intervention d'un lavage de l'estomac. Korte ne pratique ce lavage que si l'estomac est dilaté et s'il existe des vomissements.

Dans les cas, au contraire, où le malade est considérablement affaibli, et où l'opération semble devoir être immédiatement pratiquée, il vaut mieux relever les forces du malade par une alimentation substantielle, des injections de sérum, l'administration de toniques. Le patient sera placé le tronc en hyperextension. Le billot de Lawson-Tait, la barre lombaire de Lilienthal, la position de Kelling, le coussin lombaire de Mayo-Robson, ne sont que des procédés différents concourant à un même but, faire saillir en avant les hypochondres et l'épigastre.

La paroi sera largement incisée ; ici encore les procédés abondent qui permettent d'aborder la région hépatique : incision de Kocher, parallèle au rebord costal, incision de Courvoisier, parallèle aussi au rebord costal, mais plus basse, siégeant au niveau même du bord antérieur du foie hypertrophié ; incision de Czerny, ou en crochet ; incision en S de Bevan, incision de Mayo-Robson,

incision de Kehr. Ces deux derniers procédés sont les plus employés.

L'incision de Kehr, incision en baïonnette, part de l'appendice xiphoïde, suit verticalement la ligne médiane jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, dévie à droite, coupant la moitié interne du muscle droit, puis descend de nouveau verticale sur une étendue de quatre à cinq travers de doigt. Ne sectionnant pas en totalité le muscle droit, ce procédé permet d'éviter les éventrations que semblerait appeler une ouverture si large de la cavité abdominale.

L'incision de Mayo-Robson part des fausses-côtes, à deux travers de doigt du bord interne du muscle droit et descend verticalement sur une étendue de dix centimètres. En haut, elle se prolonge par une incision oblique parallèle au rebord des fausses côtes, et se dirige vers l'appendice xiphoïde.

Ces incisions sont toutes des incisions très longues. Il est nécessaire que le chirurgien se donne du jour pour rechercher la vésicule. Toute cholécystite ne s'accompagne pas nécessairement d'hypertrophie ou de dilatation de la vésicule. Dans bien des cas, la vésicule reste normale et demande à être cherchée. De plus, il est bon, sinon indispensable, au cours de ces interventions sur les voies biliaires, de faire une exploration complète de ces voies, ce qui nécessite une plaie de certaine étendue.

Cette exploration sera pratiquée sitôt l'incision faite. La vésicule étant prise comme point de repère, le chirurgien suit le cystique, arrive à l'hépatique et au cholédoque, vérifie qu'aucun calcul perceptible n'occupe ces canaux, qu'aucune bride ou adhérence ne les enserre, isolant la vésicule du reste de l'arbre biliaire. Cette explo-

ration sera complétée, après ouverture du cholécyste, par le cathétérisme du cystique.

Il ne reste plus qu'à pratiquer l'ouverture de la vésicule, ouverture directe, le péritoine étant protégé par un lit de compresses, et fixation secondaire de la poche à la paroi. Cette suture à la paroi n'est pas nécessaire, et l'on peut se contenter d'un drainage à la Poppert, la vésicule restant éloignée de la paroi à laquelle elle est reliée par un drain. Pour protéger le péritoine, Guénot estime qu'il suffit de placer sous le drain et la vésicule une compresse de gaze ; il serait inutile de pratiquer un trajet séreux, comme Riedel, qui décolle le péritoine pariétal pour le suturer à la vésicule, ou de faire, comme Terrier et Lauenstein, une épiplooplastie.

La fistule restera ouverte un temps variable suivant les cas, la plupart du temps trois semaines à un mois. Il ne faut point se hâter de fermer trop tôt le trajet biliaire, crainte de réveiller et d'exalter l'infection atténuée. A ce point de vue, nous pensons qu'on peut, suivant les conseils de Terrier, se laisser guider par l'état plus ou moins septique de la bile. « A cet égard, je crois qu'on peut et doit se guider sur l'examen de la bile, et tant que celle-ci renfermera des éléments bactériens, rien ne devra presser pour fermer la fistule. Cependant, malgré la persistance de ces éléments, si les cultures ne sont pas virulentes, on est autorisé à la fermer. »

Cholécystentérostomie. Cholécystogastrostomie. Cholécystoduodénostomie. — L'anastomose de la vésicule avec l'intestin est à peu près la seule employée. C'est dans une anse de l'intestin grêle, près de son origine, qu'on pratique la fistule. Les cas d'abouchement dans le duodénum

sont rares, la cholécystogastrostomie serait exceptionnelle.

Nous ne nous attarderons pas à décrire ces interventions peu usitées au cours des angiocholécystites chroniques. Pratiquées quelquefois pour tarir une fistule biliaire cutanée, par trop persistante et gênante, elles ont d'autres indications plus précises, et c'est surtout quand il existe un obstacle au cours de la bile vers l'intestin, quand le cholédoque se trouve obturé par un calcul, quand les adhérences, reliquat de lésions inflammatoires, ferment ce canal, trop épaissies, trop serrées, pour être rompues sans danger, quand des lésions cancéreuses cholédociennes ou pancréatiques envahissent en l'effaçant complètement la lumière du conduit, qu'une cholécystentérostomie devra être tentée. La bile, ramenée dans le tube digestif, y pourra à nouveau remplir son rôle physiologique, améliorant ainsi la santé du malade.

Cholédocostomie. Hépaticus drainage. — « Le drainage des voies biliaires est la meilleure manière d'obtenir la désinfection de ces voies biliaires, désinfection qui est la pierre de touche de presque toute la pathologie hépatique. » La voie qui dérivera le mieux au dehors la bile septique, sera donc la voie d'élection, celle qui débarrassant le plus rapidement l'arbre biliaire de ses produits d'infection, amènera une guérison plus prompte. A ce point de vue, l'ouverture du cholédoque et de l'hépatique, l'hépaticus drainage, semblent devoir être les opérations sur les voies biliaires les plus recommandables.

Une simple cholécystostomie, souvent, est une intervention insuffisante. S'il s'agit d'une vésicule depuis longtemps malade, la chronicité de l'inflammation a pu déterminer des lésions telles que la bile se trouve gênée, quel-

quefois même arrêtée dans son cours. Il suffit de connaître les rétrécissements inflammatoires du canal cystique, les obstructions calculeuses chez les lithiasiques. Dans ces conditions, que signifierait un drainage des voies biliaires par la vésicule ? La bile infectée ne saurait s'écouler au dehors, elle continuerait à stagner dans le cholédoque, l'hépatique, les canalicules, entretenant l'infection.

Que si, au contraire, l'incision porte sur les voies biliaires principales, l'écoulement de bile, se faisant en grande quantité par ce trajet direct, le drainage se trouve être beaucoup plus sûr, les chances de guérison beaucoup plus grandes. D'autres avantages sont encore inhérents à ce procédé de drainage. C'est d'abord la rapidité avec laquelle on pare à la rétention biliaire intrahépatique : le cholédoque ouvert et à plus forte raison l'hépatique incisé, avec un drain pénétrant dans son bout supérieur, les canalicules ont tôt fait de se vider de leur contenu septique. Les chirurgiens pratiquant les cholédocostomies ou hépaticostomies, ont tous noté combien, par cette méthode se trouvait écourté le traitement. Avec la cholécystostomie, grand nombre de fistules persistaient souvent plusieurs mois ; avec la stomie du cholédoque ou de l'hépatique, la guérison est la règle en quinze à vingt jours.

Si l'on joint à ces avantages celui de permettre l'extirpation d'une vésicule qui, laissée en place, nécessiterait, tant ses lésions sont souvent graves, un temps très long pour sa désinfection, si l'on tient compte aussi de la facilité plus grande donnée au chirurgien d'explorer les divers segments de l'arbre biliaire, on conviendra que, grâce aux travaux de Kehr, qui au cours de sa longue pratique répéta un nombre considérable de fois cette opé-

ration, la chirurgie s'est enrichie d'une heureuse méthode.

Les soins préliminaires à donner au malade, les incisions cutanées, ne diffèrent en rien de ceux que nous avons précédemment décrits à propos de la cholécystostomie. Une fois l'incision faite, il faut aller à la recherche du canal. Ici, deux procédés :

Dans une première méthode — procédé Quénu — le chirurgien, se dirige immédiatement vers l'hiatus de Winslow et y cherche le cholédoque, procédé facile quand il s'agit d'une inflammation aiguë, quand encore l'on se propose de lever un obstacle cholédocien de date récente. Les accidents inflammatoires n'ont pas encore pu déterminer tout autour des canaux de grosses lésions, et avec des connaissances anatomiques précises, on a tôt fait de repérer le canal commun.

C'est encore une méthode directe que celle de Brin. Le procédé consiste à effondrer le petit épiploon et, par cette brèche, pénétrer dans l'hiatus à la recherche du pédicule hépatique de dedans en dehors. Ce procédé est mauvais, parce que le moins simple. Il est préférable, et cela est surtout indiqué dans les cas de lésions inflammatoires chroniques ayant déterminé tout autour des organes de fortes et épaisses adhérences, de se diriger vers le cholédoque par une voie indirecte. Ces adhérences ont soudé entre eux les différents viscères, foie, côlon, épiploon... et dans ce magma d'adhérences il est difficile, sinon impossible, au chirurgien de s'orienter. Il lui faut alors chercher un point de repère : ce sera la vésicule. Pour cela, on sépare le foie du côlon et de l'épiploon, en se tenant toujours au contact de la glande ; la vésicule trouvée, par le cystique, fil conducteur, il est facile d'arriver jusqu'au cholédoque.

Il ne reste plus alors, après ouverture du canal, qu'à pratiquer une exploration soigneuse de ces voies : canal hépatique, cholédoque ; puis, dans la plaie, pénétrant dans l'hépatique jusqu'à sa bifurcation, on placera un drain non fenêtré du calibre 25 à 35, et de 80 centimètres à un mètre de longueur. Il sera bon de le fixer au cholédoque, mais cette mesure n'est pas nécessaire et le drain peut très bien ne pas être fixé dans la profondeur. Si le cholédoque rétréci ne permettait pas l'introduction du drain, on se contenterait de le placer au contact de la plaie et on compléterait l'opération par une cholécystostomie.

La cavité péritonéale devra, comme toujours, être soigneusement préservée contre toute chance d'infection. On l'isolera complètement en suturant à la paroi l'épiploon, qui formera ainsi une sorte de canal de protection. Il serait suffisant de placer, suivant la méthode allemande, deux lits de compresses de chaque côté du drain. Kehr, qui procède ainsi, n'a jamais eu à regretter d'infection péritonéale consécutive à ses opérations.

La cholédocostomie ou l'hépatocostomie, opérations remarquables au point de vue des résultats qu'elles fournissent, présentent bien pourtant quelques ennuis, et il ne faudrait pas trop généraliser leurs indications. Elles ne pourront être pratiquées chez les sujets sérieusement atteints dont l'état trop grave réclame une opération rapide. A ce point de vue, la cholécystostomie, opération facile, ne réclamant pas pour être faite un temps très long, restera toujours, dans ce cas, l'opération d'urgence.

La présence d'adhérences multiples cachant la région cholédocienne et rendant impossible, par l'hémorragie en nappe résultant de leur déchirure, la recherche du cholé-

doque, est une nouvelle contrindication au drainage des voies biliaires par le canal commun.

D'autres objections ont encore été portées contre l'hépaticus drainage. On lui a reproché d'être souvent impossible par suite de l'étroitesse du canal, qui ne permet pas l'introduction du drain. Cela peut être, surtout au cours des angiocholites chroniques. Le fait est rare quand il s'agit d'une angiocholite à la suite d'obstruction calculeuse du cholédoque. Dans ces cas, généralement, le canal se trouve bien, au contraire, fortement dilaté, et l'introduction du drain est facile.

Elle est de même ordre, cette objection, qui signale la difficulté, l'impossibilité même, d'introduire le drain, par suite de la situation très profonde des vaisseaux.

Dans l'un et l'autre cas, d'ailleurs, il est possible d'éluider la difficulté en pratiquant un drainage juxta-canaliculaire. Il est bon, dans ce cas — comme nous le disions plus haut — d'adjoindre à la cholédocostomie une cholécystostomie. La plaie du cholédoque se fermant de bonne heure, la fistule cystique continuera à assurer l'écoulement de la bile au dehors.

On a reproché encore à cette méthode la formation dans l'hépatique d'ulcérations que provoquerait le contact du drain, et, plus tard, résultat du travail de cicatrisation, de rétrécissements, la formation aussi d'adhérences étendues dans toute la région sous-hépatique, susceptibles de provoquer des douleurs et même des coudures du cholédoque ou du duodénum. Ces reproches — tout au moins les premiers — sont immérités et ne sauraient diminuer en rien la valeur de la méthode. Les nombreux chirurgiens qui l'ont employée n'en ont obtenu que d'excellents résultats. Les seuls cas malheureux étaient ceux où l'inflammation, beaucoup trop aiguë et profonde, atteignait

les fins canalicules intra-hépatiques ; le drainage, dans ces cas, restait insuffisant.

Cholédocoentérostomie. Hépaticogastrostomie. Hépatocoduodénostomie. — De ces diverses anastomoses de l'hépatique ou du cholédoque avec l'intestin, l'estomac, le duodénum, la première est la seule couramment employée. Comme la cholécystentérostomie, c'est une opération nécessitée par des indications toutes spéciales et relevant assez peu de l'infection biliaire. Ce sont ici encore les obstructions ou occlusions cholédociennes qui ne peuvent être levées par toute autre intervention, qui nécessitent ces cholédocoanastomoses : le cancer de l'ampoule de Vater ou de la tête du pancréas est une des indications les plus fréquentes. Une inflammation chronique de longue date, pancréatite, cholédocite post-calculieuse, peuvent cependant quelquefois déterminer des lésions telles (rétrécissements ou compressions), que, de leur fait, l'anastomose cholédocienne se trouve indiquée.

Le canal, étant mis à nu, sera amené au contact d'une portion d'anse intestinale, et l'abouchement se fera, soit par une incision parallèlement faite et sur le cholédoque, et sur l'intestin (anastomose latérale), soit par implantation dans la paroi intestinale du bout supérieur du cholédoque sectionné (anastomose par implantation).

L'opération n'est pas sans présenter quelques difficultés. Le cholédoque, altéré, est peu résistant, friable. Des déchirures peuvent se produire au cours de l'intervention facilement réparables ; après suture de la paroi, grave danger d'infection péritonéale.

Du côté de l'intestin, le chirurgien est encore exposé à trouver des ennuis, tractions exercées sur le cholédoque, déterminant des douleurs, gênant la cicatrisation, exposant

aux déchirures, obligation possible d'aller chercher loin du cholédoque — les lésions inflammatoires ou cancéreuses s'étendant souvent aux anses intestinales les plus voisines — une portion saine d'intestin susceptible d'être anastomosée.

Ces difficultés plus grandes de l'intervention feront préférer dans tous les cas où une anastomose biliaire dans le tube digestif sera nécessaire, la cholécystentérostomie à la cholédocoentérostomie.

Dans le cas seulement où le drainage par cette voie serait impossible — oblitération ou rétrécissement du cystique, vésicule rétracté. — on aurait recours à l'anastomose cholédocienne.

Cholangiostomie, hépatostomie. — Quand l'infection biliaire atteint les fins canalicules intrahépatiques, le drainage par la vésicule, par l'hépatique même, est insuffisant, nous l'avons déjà dit. Pour lutter plus directement contre cette infection des ramuscules biliaires, on a essayé de les atteindre à travers le foie : c'est dans ce but qu'ont été pratiquées les cholangiostomies et hépatostomies. Le nombre de ces interventions est petit, leur résultat thérapeutique plutôt malheureux.

Le foie sera ponctionné avec un trocart mousse de la grosseur du doigt, de préférence dans le lobe gauche. Il existe là sous la face convexe de gros canaux biliaires dont les travaux de Haasler ont démontré l'existence. La ponction sera profonde de 10 centimètres environ en plein tissu hépatique et le trajet formé sera comblé par un drain entouré de mèches de gaze qui dérivera la bile à l'extérieur.

Haasler conseille de faire suivre l'hépatostomie d'un lavage transhépatique. Pour cela, l'hépatique sera ouvert

à sa sortie du foie et le liquide injecté par l'orifice de la ponction ressortirait par les gros canaux biliaires après avoir lavé les canalicules.

Ce procédé essayé expérimentalement n'a pu encore être employé chez l'homme.

Cholangioentérostomie. — Cette intervention a pour but de créer une dérivation persistante de la bile dans l'intestin. En raison des difficultés qu'elle présente, elle n'est pas encore parvenue à entrer dans la pratique courante. En dehors des cas de Kehr et de Maylard, que nous avons déjà cités, nous ne croyons pas qu'elle eût été d'autres fois tentée. Il faudrait suturer à l'intestin le tissu friable du foie, aboucher dans un milieu fortement septique un milieu déjà infecté, faire subir à un malade gravement atteint — les cas qui nécessitent l'hépatostomie sont, nous le savons, des cas très graves — un traumatisme excessivement sérieux. Autant de raisons qui doivent faire rejeter l'intervention. Les faits cliniques sont d'ailleurs là pour prouver les inutiles dangers de cette opération et l'opération de Kehr, la plus heureuse, n'a mena pour le malade qu'une survie de quatre mois.

Cholécystectomie. — Le drainage des voies biliaires, quel que soit le procédé employé, est souvent insuffisant pour déterminer la régression des symptômes morbides. De petits calculs peuvent persister dans le cystique, qui continueront à provoquer des douleurs, de petites ulcérations canaliculaires ou vésiculaires peuvent exister, qui cicatrisant, deviendront le point de départ d'un rétrécissement, ou bien même d'un néoplasme ; les adhérences périecystiques peuvent encore, après la cholécystostomie, donner le douloureux tableau clinique de la pseudo-colique hépatique.

Kehr remarquait que les malades cholécystectomisés avaient de meilleurs résultats définitifs et ne souffraient ni d'infections récidivantes, ni de coliques par adhérences.

Ce résultat est assez logique : la cholécystectomie est une opération radicale. Dans la lithiase, suivant le mot de Langenbuch, supprimer la vésicule, c'est supprimer les pierres et la carrière ; dans l'angiocholécystite, l'enlever, c'est enlever le plus gros foyer d'infection.

Après incision de la paroi par un des procédés que nous avons décrits à propos de la cholécystostomie, l'opérateur marche droit à la vésicule. S'il la trouve énorme, distendue, il réduira par une ponction aspiratrice le volume de la tumeur. Si le liquide est trop épais pour être aspiré par le trocart, il la videra par une incision franche ; mais il faut au préalable avoir hermétiquement fermé la cavité péritonéale.

Par l'incision faite, il sera facile d'explorer la cavité vésiculaire. Agrandie aux dépens de la face inférieure de la vésicule, elle sera continuée sur la face inférieure du cystique, qui sera incisée sur toute sa longueur. Cette incision prolongée permettra l'exploration des voies principales, hépatique et cholédoque. Il ne reste plus qu'à réséquer la vésicule et la cystique, après ligature de l'artère cystique. Il importe de faire cette résection au ras du cholédoque : on a vu, en effet, le cystique non complètement enlevé se dilater formant une sorte de vésicule secondaire dans laquelle peuvent réapparaître les accidents inflammatoires contre lesquels on avait lutté.

La vésicule peut n'être pas volumineuse et se trouver petite, ratacinée, enserrée au milieu d'un paquet d'adhérences plus ou moins épaisses. L'opération, dans ces cas, présente bien plus de difficultés. Il faut s'attacher à libé-

rer complètement la vésicule de ses adhérences, travail difficile, dangereux même par les risques de rupture vésiculaire précoce — le péritoine n'étant pas protégé encore contre l'infection — ou d'hémorragie que court le malade. On sait la fréquence des hémorragies au cours des opérations hépatiques. Kehr les explique par les altérations des vaisseaux, consécutives à l'imprégnation de leurs parois par la bile ; Cotte pense plutôt qu'il faut rechercher leur cause dans les altérations de la cellule hépatique s'appuyant sur ce fait que le fibrinogène qui donne au sang sa coagulabilité est, comme l'ont démontré les derniers travaux de Doyen, d'origine hépatique. Quelle que soit la pathogénie de ces hémorragies, un fait certain est leur fréquence et les opérations qui les provoquent le plus souvent sont sûrement, après la cholangio ou hépatostomie, les cholécystectomies compliquées de nombreuses et épaisses adhérences.

La cholécystectomie n'est pas toujours pratiquée de façon aussi complète. Dans quelques cas rares, quand la vésicule est le siège d'une lésion nettement localisée, n'occupant qu'un tout petit point du réservoir biliaire, qui reste sain dans sa plus grande partie, on peut se contenter de faire une cholécystectomie partielle, une simple excision de la seule partie malade. C'est une opération qui n'a jamais sa raison d'être au cours des infections biliaires chroniques, celles-ci déterminant toujours dans la vésicule et les canaux des lésions essentiellement diffuses.

Souvent pratiquée au cours des lithiases infectées, au cours des infections biliaires non calculeuses, cette ectomie a toujours donné d'excellents résultats. Il ne faudrait cependant pas méconnaître les difficultés et dangers qu'elle présente. Nous avons déjà dit les risques d'infec-

tion péritonéale et d'hémorragie courus par le malade, nous devons insister sur la difficulté beaucoup plus grande que comporte pareille intervention. Ce sera dans grand nombre de cas une raison suffisante pour lui faire préférer la cholécystostomie. D'autre part, enlever la vésicule, c'est se priver d'un point de repère utile pour une opération ultérieure, c'est priver le malade d'une voie de dérivation précieuse si, plus tard, vient à se produire une obstruction définitive du cholédoque. Les partisans de la cholécystectomie objecteront qu'enlever la vésicule, c'est prévenir toute dégénérescence cancéreuse possible de ces tissus chroniquement enflammés, c'était surtout faciliter au plus haut degré l'exploration des voies biliaires principales. Ces raisons sont-elles tellement concluantes et doivent-elles faire systématiquement préférer l'ectomie à la stomie de la vésicule ? Nous ne le pensons pas. La dégénérescence cancéreuse n'est pas fatale ; l'exploration des voies principales après cholécystostomie, plus difficile il est vrai, est cependant possible ; le drainage par la vésicule dans la majorité des cas est bien suffisant ; on peut donc, il nous semble, hors les cas d'indication absolue, se contenter d'une simple fistule vésiculaire sans recourir à des interventions plus difficiles.

Indications spéciales de ces diverses interventions dans les infections biliaires. — En présence d'une infection des voies biliaires, à quelle de ces interventions chirurgicales recourrons-nous ? C'est dans l'état particulier des organes, la nature des lésions, que nous trouverons dans chaque cas les indications spéciales. Il est évident que le chirurgien devra opérer différemment une cholécystite purement catarrhale et une cholécystite gangreneuse.

1° Il y a cholécystite simple : les voies biliaires princi-

pales et les canalicules ne sont pas atteints par l'infection. Deux seules opérations peuvent être discutées : l'ectomie ou la stomie de la vésicule.

S'agit-il d'une simple inflammation catarrhale marquée par de la rougeur, du gonflement de la muqueuse, une exsudation muco-purulente, sans autres lésions profondes, l'incision et le drainage de la cavité infectée seront suffisants. Complètement vidée de son contenu septique, la vésicule reprendra son premier aspect.

Les lésions plus intenses ont-elles déterminé sur la muqueuse de petites érosions, exulcérations disséminées çà et là à la surface, le simple drainage suffit encore. Après évacuation de la bile septique, les petites pertes de substance se réparent avec facilité.

Si les lésions infectieuses s'étendent plus profondément, envahissant les parois de la vésicule, y formant des abcès multiples intrapariétaux, des ulcérations, telles qu'on en rencontre si souvent au cours des infections biliaires éberthiennes, des plaques de sphacèle, l'intervention sera différente. Un simple drainage ne mettrait pas à l'abri d'une infection péritonéale par propagation, par progression du processus infectieux ou gangreneux ; il faut enlever ce cholécyste, source de multiples dangers. L'étendue de la lésion dirigera l'acte du chirurgien. Il n'existe qu'une ulcération unique, une plaque de sphacèle très limitée, une cholécystectomie partielle serait suffisante ; les lésions sont multiples ou trop étendues : c'est l'indication absolue d'une cholécystectomie totale.

L'inflammation chronique a déterminé des modifications durables de la vésicule. Il y a — cholécystite scléreuse à forme hypertrophique — épaissement considérable des parois, en même temps que dilatation de la cavité vésiculaire. Le liquide contenu est abondant, lim-

pide ou purulent, distendant la vésicule qui est le siège de phénomènes douloureux persistants. Une cholécystostomie ne pourrait amener une régression complète des symptômes et des lésions, l'ectomie, ectomie totale, est ici l'intervention de choix. Korte et Kummel voient dans l'hydropisie de la vésicule une indication absolue de cette opération.

La cholécystite scléreuse est à forme atrophique. La vésicule est rétractée sur elle-même, atrophiée, sa cavité est pour ainsi dire disparue ; dans la grande majorité des cas, le cystique étant obstrué, elle cesse d'être en rapport avec les voies biliaires principales. C'est un organe inutile, fonctionnellement perdu ; la seule intervention rationnelle est la cholécystectomie.

En résumé, dans toute cholécystite, la stomie se trouve indiquée quand les lésions sont assez peu marquées pour permettre à la vésicule de reprendre son fonctionnement. Si elles sont telles que cet organe ne puisse plus remplir son rôle physiologique, c'est à l'ectomie qu'il faut recourir.

2° Il y a angiocholite seule. Le fait est rare, l'infection atteignant presque toujours la vésicule en premier lieu. Dans les cas particuliers où cette infection localisée existe, le traitement indiqué est le drainage des voies biliaires.

L'angiocholite est tronculaire (cholédocite, hépatite), la bile sera déviée au dehors par fistule cholédocienne ou hépatique. C'est dans ces cas que l'hépaticus drainage trouve ses meilleures indications : il réalise le meilleur moyen d'évacuer rapidement la bile septique et de désinfecter le milieu. En même temps qu'il permet l'écoulement biliaire, le drain détermine par sa présence la contraction des vaisseaux qui le contiennent, ce qui aide encore à l'expulsion du liquide infecté.

L'angiocholite est ramusculaire. C'est encore à l'hépatique drainage de Kehr qu'il faudra recourir. La désinfection sera plus lente, moins certaine, mais les résultats obtenus par cette méthode sont encore bien supérieurs à ceux fournis par les interventions directes sur les canalicules biliaires (hépatostomie, cholangiostomie).

3° Il y a angiocholécystite. L'infection porte et sur les voies biliaires et sur la vésicule. Faut-il enlever la vésicule, pratiquer sur elle l'abouchement cutané, drainer par les voies principales ? Ce sont les mêmes lésions que dans les cas de cholécystite simple qui, ici, commanderont l'extirpation, ulcérations profondes, gangrènes, sclérose hypertrophique, sclérose atrophique. L'imperméabilité du cystique — s'il est impossible de rétablir la perméabilité du conduit — est encore une indication de l'ectomie.

Les lésions sont moindres. Il existe une inflammation diffuse de tout l'arbre biliaire, la vésicule est nettement infectée, mais ses lésions sont minimales, peu apparentes (c'est le cas du malade dont nous rapportons au début de ce travail l'observation). Comment combattre cette infection ? Il n'est nullement utile d'enlever une vésicule qui, en somme, n'est pas tellement malade qu'elle ne puisse reprendre son rôle fonctionnel. Nous avons vu plus haut, étudiant comparativement la cholécystostomie et la cholécystectomie, les avantages et les inconvénients de cette dernière. Nous ne voyons pas que ses avantages soient si grands qu'ils fassent préférer l'ectomie à la stomie. Puisqu'un simple drainage vésiculaire suffit à la guérison — l'observation de notre malade, l'observation de Thirolaix rapportée à la fin de ce travail le prouveront assez — inutile d'entreprendre une opération plus difficile, plus longue et qui, par l'ablation de la vésicule, nous priverait

plus tard, si une nouvelle intervention devait être tentée, d'un point de repère précieux.

De quel mode de drainage usera le chirurgien ? Le drainage par les voies principales est sûrement le plus rapide, celui qui désinfectera le mieux et dans le plus court espace de temps les vaisseaux biliaires. Le drainage vésiculaire, plus long sans doute, est pourtant bien suffisant dans les cas ordinaires et la simplicité de l'intervention nous fera préférer la cholécystostomie à l'hépatocostomie, à la cholédocostomie, opérations bien délicates. Nous ne tenterons le drainage de l'hépatique que dans les cas particuliers où, par suite de rétraction vésiculaire ou d'obstruction cystique, le drainage par les voies accessoires serait impossible. Notons bien que ce drainage, dans les cas d'angiocholite non calculeuse, est souvent bien difficile : le passage d'un drain nécessite un canal hépatique dilaté et si cela se rencontre fréquemment au cours de la lithiasé, à la suite d'obstruction cholédocienne, dans l'angiocholite simple, il existe plutôt une diminution de calibre du vaisseau. On se trouve alors réduit à pratiquer un drainage juxta-canaliculaire ; nous en savons la valeur et les ennuis.

4° Il y a péricholécystite. La péricholécystite est suppurée, formant au pourtour de la vésicule une poche purulente plus ou moins volumineuse. L'incision de cet abcès périvésiculaire, l'évacuation du pus, le drainage de la plaie sont absolument indiqués. Un examen soigneux de la vésicule est le complément nécessaire de l'intervention ; la nature et la gravité de ses lésions indiqueront s'il y a lieu d'en faire l'ectomie.

La péricholécystite est simplement fibreuse. Des brides, des adhérences enveloppent la vésicule et les canaux biliaires. Nous savons quelle gêne dans les opérations ap-

porte la présence de ce tissu cicatriciel. Nous savons aussi qu'il suffit dans bien des cas à déterminer d'excessives douleurs qui peuvent simuler la crise de colique hépatique et sont désespérantes par leur ténacité ; nous savons encore qu'il est susceptible de déterminer par striction ou par coudure l'oblitération des vaisseaux biliaires ou leur rétrécissement.

Il faut donc libérer prudemment la vésicule de toute attache douloureuse, examiner complètement l'arbre biliaire, veillant à ce que les vaisseaux ne se trouvent enserrés dans aucune bride constrictrice et, s'il en existe quelque-une, la déchirer largement. Cette intervention limitée à la seule déchirure de ces adhérences, suffit quelquefois à amener une guérison complète du malade. Les cas de Thornton qui, par simple dissection des membranes, sans ouvrir la vésicule, obtient une merveilleuse guérison, les cas semblables de Keen, Jersung et Frœnkel prouvent la valeur du procédé. On ne saurait pourtant pratiquer cette intervention sans s'assurer du parfait état des voies biliaires ; leur exploration complète s'impose. S'il existe un obstacle au cours de la bile, cet obstacle devra être levé ; si la vésicule enserrée au milieu des adhérences est fonctionnellement perdue, il en faut pratiquer l'extirpation. Ce n'est pas toujours travail facile. L'inflammation chronique a parfois fait un tel magma d'adhérences, un amas tellement dense et serré, que le chirurgien à peine à reconnaître et libérer la vésicule enfouie. Il ne doit agir qu'avec beaucoup de lenteur et de prudence, craignant toujours quelque déchirure à redouter par les dangers de péritonite qu'elle fait courir, craignant aussi les hémorragies dont nous avons signalé et la fréquence et la gravité.

La péricholécystite est-elle associée à des lésions infectieuses aiguës ou subaiguës de l'arbre biliaire nécessitant

un drainage, ce mode de drainage sera différent suivant les cas. Elle n'a modifié ni le cystique dans son calibre, ni la vésicule ; les voies biliaires accessoires sont largement perméables et facilement accessibles : il sera fait une cholécystostomie. La vésicule est-elle rétractée au milieu des adhérences, le cystique rétréci ou comprimé par places jusqu'à l'oblitération, on aura recours au drainage de l'hépatique.

Indications fournies par l'état général. — Les lésions anatomiques ne doivent pas être les seuls guides de l'acte du chirurgien. Au cours d'une intervention sur les voies biliaires, il doit être tenu grand compte de l'état du malade. Toutes les opérations dont nous avons donné plus haut la description, n'ont pas la même gravité opératoire : les unes, rapidement faites et facilement praticables, n'offrant pas de grands dangers, les autres, délicates, difficiles, demandant un temps souvent fort long et déterminant de violents chocs opératoires. Chez un sujet affaibli ou cachectisé, il importe de savoir choisir quand la nature de l'intervention peut être discutée. Dans ces cas-là, c'est à la cholécystostomie, opération rapide et facile, que l'on doit plus particulièrement recourir.

Les diverses anastomoses biliointestinales ont été peu citées au cours de cette étude. Leurs indications sont trop spéciales. Il faut, avons-nous dit, un obstacle au cours de la bile dans le cholédoque, qui ne puisse être levé ; l'angiocholite chronique ne crée pas de ces obstacles insurmontables. L'on ne pourrait songer à l'une de ces interventions que si une fistule biliaire cutanée persistait trop de temps et ne manifestait nulle tendance à se fermer. Encore n'y aurait-il pas là une indication absolue, la fistule biliaire n'étant après tout qu'une gêne pour le ma-

lade qui la porte, la fistule intestinale restant un mauvais mode de drainage par ce fait que la bile septique est drainée dans un milieu infecté, susceptible de réveiller l'infection des conduits biliaires.

En somme — et en résumé — nous voyons les opérations sur les voies biliaires pour angiocholécystites se réduire à trois principales : le drainage de l'hépatique, la cholécystostomie, la cholécystectomie, cette dernière exclusivement employée quand il existe une vésicule fonctionnellement perdue ou continuelle source de dangers d'infection, les deux premières plus particulièrement pratiquées : hépaticus drainage dans les angiocholites pures, cholécystostomie dans les cholécystites simples et dans les angiocholécystites, à la seule condition que les voies biliaires accessoires soient perméables. Dans ces cas d'infection biliaire générale, ce simple drainage a fourni des résultats merveilleux. Le malade dont nous avons rapporté plus haut l'observation en est une preuve suffisante. A l'appui de notre dire, voici encore une observation toute semblable où, par une simple cholécystostomie, Thierloix obtint une amélioration très notable de l'état d'une de ses malades, atteinte d'angiocholite colibacillaire non suppurée.

OBSERVATION

Ictère chronique. Fièvre bilioseptique. Angiocholite colibacillaire non suppurée. Cholécystostomie permanente. Amélioration (Thirolloix).

Mme R..., 43 ans, mariée. A eu des enfants tous en parfaite santé. N'a jamais fait de fausses couches. Aucun soupçon de syphilis, jamais d'accès fébriles intermittents (la malade n'a jamais habité de pays à malaria). Teint jaune ; jamais de coliques hépatiques, mais troubles dyspeptiques (météorisme, anorexie, constipation).

Février 1900. — Perte d'appétit, nausées, pesanteur dans l'hypochondre. Amaigrissement. Quelques accès de fièvre irréguliers.

En mars, le ventre se ballonne, la peau prend une teinte ictérique franche ; les urines renferment des pigments biliaires. Depuis, l'ictère reste permanent, augmentant d'intensité au moment des accès fébriles pendant lesquels la malade vient jaune verdâtre. Prurit cutané léger. Pas de purpura, pas d'éruption, jamais d'œdème. Ventre météorisé, mais souple ; pas d'ascite.

Examen. — Le foie est volumineux, déborde de plusieurs travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate est aussi augmentée de volume.

Avril 1901. — Pendant un an, la malade a suivi un traitement médical qui n'a rien fait. La fièvre n'a jamais cessé, atteignant 39°5 à 40°, ne disparaissant que pendant de courtes périodes (type intermittent vespéral).

Quand cette malade rentre à l'hôpital, elle a maigri de vingt livres. Ses forces ont diminué, mais il n'y a pas

de cachexie, pas d'œdème, pas de purpura, pas d'hémorragie. Le foie déborde de cinq travers de doigt, lisse, régulièrement hypertrophié, élastique, non induré, douloureux. La région de la vésicule est sensible mais l'on n'y perçoit pas de tumeur. Au niveau du pylore, de la tête du pancréas, pas de tumeur qui puisse expliquer l'ictère. La rate est volumineuse, recouvrant le lobe gauche du foie, atteint l'ombilic, descend vers la fosse iliaque gauche. Elle est dure, lisse, douloureuse. Dans les urines, on retrouve les pigments biliaires et beaucoup d'urée. On n'y a jamais trouvé de sucre ni d'albumine.

L'appétit est médiocre, la constipation habituelle ; les gardes-robes sont restées colorées. Polynucléose (17 à 20.000 globules blancs). Pas d'hypertrophie ganglionnaire. Aucune douleur du système osseux.

Mai 1901. — Opération : cholécystostomie. Bile verte, limpide, transparente, non suppurée, fertile, polymicrobienne, riche en aérobies et anaérobies. L'écoulement persiste jusqu'en août 1901. A cette époque, la fièvre a disparu et l'état général est bon. On croit devoir tenter la fermeture de la fistule. Aussitôt, réapparition des poussées fébriles comme avant l'intervention. On est obligé de rétablir le courant biliaire externe par la pose d'un drain permanent.

Mai 1902. — On n'a pas encore pu supprimer le drainage, la bile continue à couler. L'état général n'est pas mauvais ; le foie et la rate ont encore un volume hypernormal ; l'appétit est médiocre. L'amaigrissement n'a pas fait de progrès.

Cette opération n'a évidemment pas donné d'aussi remarquables résultats que la cholécystostomie pratiquée pour angiocholécystite chronique par le professeur Riche.

Elle a cependant amené une amélioration très notable de la maladie, une atténuation très marquée de divers symptômes, nous pouvons donc la considérer comme une intervention heureuse, comme une preuve bien suffisante de la curabilité de l'angiocholécystite chronique par simple drainage vésiculeux.

Notre travail était presque achevé quand il nous a été donné de revoir le malade de notre première observation. A la suite de la réapparition de certains symptômes, il est rentré à l'hôpital, salle Fouquet, où nous avons pu quelques jours durant le suivre, ce qui nous permet aujourd'hui de compléter son histoire et d'apporter à quelques points obscurs des éclaircissements.

OBS. — Mars 1910. En parfaite santé depuis son opération, le malade voit en février réapparaître des troubles dyspeptiques ; anorexie de plus en plus absolue, vomissements alimentaires et bilieux.

Le 28 février, quelques filets de sang parmi les matières vomies.

Il existe un point douloureux siégeant à peu près à égale distance du creux épigastrique et de l'ombilic, exactement sur la ligne médiane. La respiration réveille cette douleur. La région vésiculaire est aussi un peu douloureuse.

Diarrhée. Quatre à cinq selles par jour. Pas de glaires, de peaux, de graisses, de sable dans les matières évacuées. Pas de décoloration de ces matières. Vives démangeaisons. Amaigrissement (le malade a perdu 6 kilogs).

Quand le malade rentre à l'hôpital, il n'est pas très jaune, à peine un peu de subictère. A l'examen du ventre, météorisme, mais ventre souple, sauf un peu de défense dans les régions épigastrique et vésiculaire. Pas de matité dans les flancs.

La pression réveille la douleur de l'épigastre et de l'hypochondre, accusée par le malade.

Le foie paraît de volume normal et régulier.

Fièvre : pas très élevée.

Un examen du sang par Lagriffoul et Roger donne une séro-réaction de Wright positive.

Ainsi donc notre malade a eu la fièvre de Malte. Est-ce récemment ? Est-ce à une date plus reculée ? Nous n'avons plus le temps d'approfondir et d'essayer de résoudre la question. On peut vraisemblablement supposer que l'affection était vieille et que cette angiocholécystite en fut une complication. Fièvre de Malte, dothiénenterie, ont assez d'analogies cliniques ; elles peuvent en avoir aussi dans leurs complications. Tout comme le bacille d'Eberth qui, si fréquemment, envahit les voies biliaires, le micrococcus Melitensis, peut faire des localisations vésiculaires ou canaliculaires et provoquer des infections hépatiques, chroniques ou aiguës.

Ce nouvel examen de notre malade nous a encore révélé la réapparition des symptômes primitifs, troubles dyspeptiques et douleurs. Est-ce un réveil de l'infection vésiculaire ? Ne s'agit-il pas plutôt d'une inflammation chronique du pancréas (le point douloureux maximum se trouve bien exactement sur la ligne médiane ; la douleur vésiculaire est bien faible comparativement à la douleur épigastrique) ? Un examen des selles, l'épreuve du salol nous fixeraient peut-être à ce sujet. Cliniquement, il est difficile de conclure sans un examen plus sérieux.

Quoi qu'il en soit, devons-nous, par suite de ces incidents survenus chez cet infecté biliaire guéri, modifier notre opinion et juger insuffisante l'intervention pratiquée ? Non. La guérison s'était trop nettement affirmée ; le malade amaigri, nous dirons presque cachectisé, avait vu consécutivement à sa cholécystostomie reparaître parfait-

tes ses fonctions digestives, ses forces lui étaient revenues intégrales ou peu s'en faut ; il avait repris son embonpoint puisque, en novembre déjà, il pesait 71 kilogrammes. Peut-on exiger davantage ?

Malgré ces incidents, nous croyons donc ne devoir apporter à nos conclusions aucune modification et nous continuerons à estimer curables par traitement chirurgical les angiocholites chroniques.

CONCLUSIONS

I. — Les voies biliaires sont normalement septiques. Un certain nombre de microbes — anaérobies pour la plupart — vivent dans la bile physiologique et occupent tout l'arbre biliaire : cholédoque, hépatique, vésicule, canalicules. D'autres anaérobies et aérobies viennent de l'intestin et occupent surtout les conduits terminaux.

II. — L'angiocholécystite est une maladie infectieuse due à l'exaltation de virulence des microbes endogènes ou à l'inoculation des voies biliaires par des microbes exogènes, pathogènes.

III. — Le traitement médical des angiocholécystites chroniques est insuffisant. Il sera régulièrement tenté au début de l'infection biliaire : par les antiseptiques biliaires on essayera la désinfection de la vésicule et des canaux. Ce traitement ne devra pas être prescrit plus de trois semaines à un mois. Au bout de ce temps-là, si aucune amélioration n'est survenue, il ne faut plus rien espérer de cette thérapeutique : le traitement chirurgical s'impose.

IV. — Le traitement chirurgical est le seul mode logique de traitement. Il y a infection : il est indiqué de vider les régions infectées de leur contenu septique. Il y a cholécystite : la vésicule est susceptible de remplir encore son rôle fonctionnel : on pratiquera la cholécystostomie.

Elle est fonctionnellement perdue, on en fera l'ectomie. — Il y a angiocholite : l'on tentera le drainage direct par l'hépatique, ou plus simplement encore (voies perméables) par la vésicule.

V. — Le drainage des voies biliaires, logiquement indiqué, donne des résultats cliniques heureux ; par ce mode de traitement, l'on peut obtenir une désinfection parfaite des conduits biliaires et une complète guérison.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBE. — Drainage du cholédoque. N.-Y. med. Record., mai 1893.
- ANDERS. — Infections biliaires éberthiennes. Journal of Med. Assoc., 1905, t. II, p. 1066.
- ARROU. — Drainage des voies biliaires. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 618.
- BAUDOUIN. — Opérations nouvelles sur les voies biliaires. Progrès Médical, 1896-1897-1898, et Gazette Médicale de Paris, 1898, numéro 18.
- BAZY. — Cathétérisme des voies biliaires. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 559.
- Cholécystite chronique. Cholédocostomie sans suture. Bull. Soc. Chir., 1907, p. 305.
- Traitement chirurgical des angiocholites aiguës. Bull. Soc. Chir., 1908.
- BERNARD. — Du drainage des voies biliaires dans les cirrhoses du foie. Th. de Paris, 1901.
- BOUVIER. — Drainage de l'hépatique. Th. Paris, 1905.
- BRIN. — Drainage des voies biliaires principales avec cholécystectomie. Bull. Soc. Chir., 1907, p. 633.
- CALOT. — De la cholécystectomie. Paris, 1896.
- CHAUFFARD. — Maladies du foie. Traité de médecine Bouchard et Charcot, t. III.
- CZERNY. — Procédé nouveau de cholédocoentérostomie. Wiener Med. Bletter., 1892, numéro 24.

- COTTE. — Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. Th. Lyon, 1908.
- DAURIAC. — Les infections biliaires dans la typhoïde. Th. Paris, 1897.
- DE BEULE. — Cholécystectomie et drainage de l'hépatique. Bull. Ac. méd. Belgique, 1907.
- Drainage par les voies biliaires accessoires. XI^e Congrès de chirurgie, 1898.
- DELAGENIÈRE. — De la valeur thérapeutique du drainage du canal hépatique par la méthode de Kehr. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 748.
- Hépaticotomie et drainage par voies biliaires accessoires. Arch. Prov. Chir., t. XII, numéro 4.
- Contribution à la chirurgie du canal hépatique. Revue de gynécologie et chirurgie abdominales, numéro 2, p. 325, août 1904, et Bulletin et Mémoires Soc. Chir., Paris, 13 juillet 1904.
- DIEU. — Les angiocholites non suppurées. Leur traitement chirurgical. Th. Paris, 1901.
- DOMINICI. — Angiocholites et cholécystites. Th. Paris, 1894.
- DUPLAY. — L'ictère chronique et son traitement chirurgical. Médecine Moderne, 1899, n° 46.
- DUPRÉ. — Les infections biliaires. Th. Paris, 1891.
- FAURE. — Maladies du foie. Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, t. II. Traitement chirurgical de l'hépatite aiguë. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 803.
- GARNIER et LEREBoullet. — Traité des maladies du foie. Paris, 1909.
- GILBERT et LIPPMANN. — Microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. Archives de la Société de biologie, 1902, p. 718.

- Recherches bactériologiques sur les cholécystites. Archives de la Société de biologie, 1902, pages 989 et 1189.
- Recherches bactériologiques sur les cholécystites. Archives de la Société de biologie, 1903, p. 157.
- GILBERT et DOMINICI. — Angiocholite et cholécystite colibacillaires expérimentales. Société de biologie, 20 janvier 1894.
- Sur l'infection expérimentale des voies biliaires par le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque. Soc. biol., 24 février 1894.
- GILBERT et GIRODE. — Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. Soc. biol., 27 déc. 1890.
- GILBERT et FOURNIER. — Angiocholécystites infectieuses. Traité de médecine Brouardel et Gilbert.
- GILBERT et LEREBoullet. — Des angiocholites anictériques. Soc. méd. des hôpitaux, 27 avril 1900.
- GUINARD. — Cholédocotomie. Bull. Soc. chir., 1903, p. 532.
- GUILLOT. — De l'intervention chirurgicale dans les cirrhoses biliaires et alcooliques. Gaz. hebd., 16 janv. 1902.
- HAGENMULLER. — De la cholécystite dans la typhoïde. Th. Paris, 1896.
- HARTMANN. — Cholédocotomie. Bull. Soc. Chir., 1903, p. 703, et 1904, p. 809.
- Drainage du cholédoque pour angiocholite. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 560.
- Drainage de l'hépatique. Bull. Soc. Chir., 1907, p. 808.
- HERNETTE. — Résultats immédiats et éloignés de la cholécystostomie et de la cholécystectomie. Th. Paris, 1907.

- JACOMET. — Cholécystostomie idéale avec ou sans cholécystectomie partielle. Paris, 1908.
- JENTY. — De la cholédocotomie. Th. Paris, 1895.
- JOURDAN. — De la cholédocotomie. Th. Paris, 1895.
- LEGUEU. — Cholédocotomie. Bull. Soc. Chir., 1903, p. 672.
- LEJARS. — Cholécystostomie pour cholécystite et angiocholite infectieuses. Bull. Soc. Chir., 1897, p. 217.
- Cholécystostomie pour cirrhose hépatique. Bull. Soc. Chir., 1900, p. 1071.
- Le drainage du canal hépatique. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 486, et 1907, p. 1019.
- Le drainage des voies biliaires. Bull. Soc. Chir., 1906, p. 150.
- Cholécystite et angiocholite infectieuses à colibacille. Soc. chir., 1897. 17 mars.
- LEMIERRE. — Cholécystite non calculeuse. Th. Paris, 1904.
- LEMIERRE et ABRAMI. — Reproduction expérimentale de la cholécystite et péricholécystite typhique. Soc. Biologie, 27 juillet 1907.
- Infections biliaires éberthiennes. Presse Médicale, Paris, 1907.
- LEREBoullet. — Les cirrhoses biliaires. Paris, 1902.
- LIPPMANN. — Le microbisme biliaire normal et pathologique. Paris, 1904.
- LONGUET. — Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse. Paris, 1896.
- Angiocholécystite à bacille typhique. Gaz. heb., 6 décembre 1894, p. 1325.
- MAUCLAIRE. — Drainage de l'hépatique et drainage vésiculaire. Bull. Soc. Chir., 1907, p. 1014.
- MICHAUX. — Chirurgie du cholédoque. Bull. Soc. Chir.,

1895, p. 352 ; 1896, p. 430 ; 1898, p. 691 ; 1900, p. 898.

— Interventions chirurgicales dans les cirrhoses hépatiques. Bull. Soc. Chir., 1900, p. 1036 et 1074.

MIGNOT. — Recherches expérimentales et anatomiques dans la lithiase. Paris, 1902.

MIGNON. — Infection hépatique grave et drainage des voies biliaires. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 553 et 694.

MONPROFIT. — Cholécotomies. Arch. prov. Chir., 1904, p. 215.

ODOUR. — Cirrhose biliaire d'origine éberthienne. Paris, 1906.

PANTALONI. — Chirurgie du foie et des voies biliaires. Paris, Institut de bibliographie, 1895.

PATUROT. — De la cholécystentérostomie. Paris, 1893.

PAUCHET. — Intervention chirurgicale dans les cirrhoses hépatiques biliaires. Bull. Soc. Chir., 1900, p. 1036.

— Chirurgie des voies biliaires. Paris, 1900, Baillière et Fils.

POTHERAT. — Cholécotomie. Bull. Soc. Chir., 1903, p. 669.

PRION. — Anastomoses des voies biliaires principales avec l'intestin. Th. Paris, 1907.

QUÉNU. — Sur la cholécotomie sans sutures. Bull. Soc. Chir., 1895, p. 322 ; 1896, p. 530 ; 1897, p. 711 ; 1898, p. 648 ; 1903, p. 599 ; 1904, p. 496.

— Angiocholécystites éberthiennes. Revue de chirurgie, 1908.

— Etude sur la chirurgie du cholédoque. Progrès Médical, 1895, numéro 18, p. 705.

— Traitement chirurgical des angiocholites. Bull. Soc. Chir., 1897, p. 242.

QUÉNU et DUVAL. — Les angiocholites aiguës. Congrès de chirurgie, 1909.

REYNIER. — Drainage des voies biliaires. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 564.

ROUTIER. — Cholédocotomie sans sutures et drainage juxta-cholédocien. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 497.

— Du drainage des voies biliaires dans la rétention calculieuse ou non calculieuse. Bull. Soc. Chir., 1907, p. 800.

SAINTON. — Chirurgie de la vésicule biliaire. Revue générale du 24 janvier 1891. Gaz. des Hôp.

SCHWARTZ. — Chirurgie du foie. Doin, Paris, 1901.

— Cholédocostomie. Bull. Soc. Chir., 1895, p. 394 ; 1898, p. 647 ; 1900, p. 899 ; 1903, p. 675.

SEGOND. — Maladies du foie. Traité de chirurgie Duplay et Reclus, t. VII, p. 357.

SERGENT. — Abscès froids biliaires. Soc. biol., 4 mai 1895.

SIBILLE. — Résultats éloignés des principales opérations sur les voies biliaires. Th. Paris, 1904.

SIERRA. — Cholédocotomie. Bull. Soc. Chir., 1900, p. 835.

TERRIER. — De la cholédocotomie. Rev. Chir., 1892, p. 899.

— Opérations chirurgicales sur les voies biliaires. VI^e Congrès Chirurgie, 1892, p. 121.

— Quelques résultats immédiats et éloignés d'opérations pratiquées sur les voies biliaires. Rev. Chir., 1892, p. 552.

— Traitement chirurgical de l'angiocholite et de la cholécystite infectieuses. Rev. Chir., 1895.

— Drainage des voies biliaires. Bull. Soc. Chir., 1900, p. 1045 ; 1905, p. 1090 ; 1907, p. 758.

TERRIER et DALLY. — Cathétérisme des voies biliaires. R. Chir., 1891, p. 648 et 1892, p. 136.

TUFFIER. — Cholécystostomie. Bull. Soc. Chir., 1896, p. 245.

— Drainage des voies biliaires. Bull. Soc. Chir., 1904, p. 561.

VEDEL et RIMBAUD. — Infection biliaire éberthienne. Presse médicale, 6 décembre 1906.

YAICH. — De la cholédocotomie sans sutures. Paris, 1902.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 4 avril 1910.
Pour le Recteur,
Le Professeur délégué,
MAURY.

Vu et approuvé
Montpellier, le 1^{er} avril 1910.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
